ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 2. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

DO AUTORÓW

Redakcja Przeglądu Lekarskiego zawiadamia niniejszym, że począwszy od nru 1. 1953 roku odbitki z prac oryginalnych i poglądowych ogłaszanych w Przeglądzie Lekarskim będą drukowane jedynie na zamówienie autorów i na ich koszt.

Ceny odbitek zostały ustalone na:

zł 1.— za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2.— „ „ „ od 8—16 „
oraz zł 3.— „ „ „ ponad 16 „

Autorzy mogą zamawiać po 25 odbitek swojej pracy (ani mniej ani więcej). Zamówienia na odbitki winni autorzy przesyłać do redakcji Przeglądu Lekarskiego równocześnie z maszynopisem pracy. W zamówieniu autor powinien podać swoje imię i nazwisko, pełny tytuł pracy oraz zaznaczyć, że zobowiązuje się ponieść koszt odbitek. W wypadku nie przesłania przez autora zamówienia do redakcji, odbitki nie będą wykonane.

Prenumerata roczna za „P. L." wynosi 90 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 15. II. 1953

M-4-35002

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34 str. — Nr zam. 17/53

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków. Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 2. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

JAN OSZACKI Kraków

Znaczenie kontroli gospodarki wodnej i solnej w chirurgii

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr J. Jasieński)

Zagadnienie gospodarki wodnej i solnej ustroju posiada w chirurgii pierwszorzędne znaczenie zarówno przed operacją, dla odpowiedniego przygotowania chorych do zabiegu, jak i w okresie leczenia pooperacyjnego. U wielu chorych przez nas leczonych mamy do czynienia z silniej lub słabiej nasilonym „odwodnieniem ustroju". Spotykamy się często w praktyce z niewłaściwym przygotowaniem do operacji chorego „odwodnionego" i „odbiałczonego", jak i z podawaniem chorym na drodze pozajelitowej bądź niedostatecznej, bądź nadmiernej ilości wody i chlorku sodu, co — jak wiadomo — może prowadzić do szeregu poważnych powikłań w przebiegu pooperacyjnym. Zrozumienie patofizjologii tego, co nazywamy w potocznej mowie „odwodnieniem ustroju", poznanie sposobów jego wykrywania i zwalczania umożliwi chirurgowi skuteczniejsze niż dotąd przygotowanie chorego do operacji i właściwsze postępowanie w okresie pooperacyjnym.

Ciało człowieka zdrowego, wagi 70 kg, zawiera około 50 litrów wody i około 175 gramów chlorku sodu. Cała woda jest rozmieszczona pomiędzy trzema zasadniczymi przedziałami ustroju. Składa się na nią:

1) płyn śródkomórkowy (około 35 l wody),
2) płyn międzykomórkowy (około 11 l wody),
3) plazma krwi (około 3 l wody).

Rozmieszczenie wody ustrojowej przedstawia schematycznie załączony szkic.



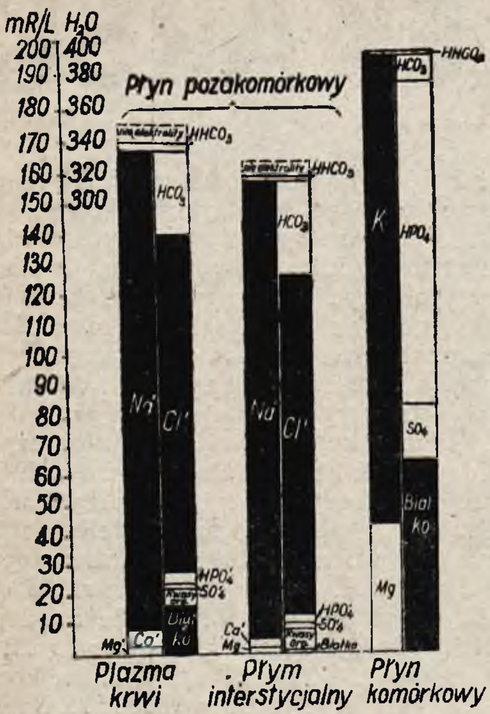
Ściana (błona) komórkowa oddziela przedział śródkomórkowy od międzykomórkowego. Natomiast ściana naczyń włosowatych oddziela przedział międzykomórkowy od światła naczyń włosowatych (ryc. 1). Zarówno ściana naczyń włosowatych, jak i błona komórkowa dobrze są przepuszczalne dla wody, natomiast ich przepuszczalność dla poszczególnych składników płynów ustrojowych różni się zasadniczo od siebie. Błona komórkowa jest nieprzepuszczalna dla białek i bardzo źle przepuszczalna dla elektrolitów. Natomiast ściana naczyń włosowatych jest przepuszczalna dla elektrolitów, w warunkach zaś normalnych jest nieprzepuszczalna dla białek. Wynika stąd, że skład elektrolitów w plazmie i w przedziale międzykomórkowym będzie do siebie zbliżony, różni się on natomiast od składu elektrolitów w komórkach. Innymi słowy powiedzieć można, że elektrolity ustroju są rozmieszczone nie w trzech, a w dwóch przedziałach, a mianowicie: 1) w płynie pozakomórkowym, obejmującym płyn międzykomórkowy i plazmę oraz 2) w płynie śródkomórkowym. Płyn pozakomórkowy zawiera przede wszystkim jon sodowy i jon chlorkowy, natomiast płyn śródkomórkowy — jon potasowy i jon fosforanowy (HPO_4). Jony sodowy i chlorkowy nie wywierają w ustroju swoistego działania farmakodynamicznego, natomiast ich rola jest bardzo ważna, jeśli chodzi o utrzymanie na normalnym poziomie ciśnienia osmotycznego w przestrzeni pozakomórkowej oraz utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju (Heusser). Rozmieszczenie poszczególnych elektrolitów i białka w przedziałach ustroju obrazuje załączony wykres.

Równowaga osmotyczna płynów ustrojowych jest utrzymywana przez przechodzenie wody poprzez błonę komórkową i ścianę naczyń włosowatych oraz elektrolitów — poprzez ścianę naczyń włosowatych. Również nerki odgrywają ważną rolę w regulacji ciśnienia osmotycznego płynów ustrojowych przez zmiany zachodzące w ilości i w składzie wydalanego z ustroju moczu.

Przeciętnie człowiek dorosły pobiera w ciągu doby 2.500 ml wody, a mianowicie: przyjmowane płyny = 1.200 ml, woda zawarta w pokarmach = 1.000 ml, woda powstała w ustroju wskutek procesów utleniania = 300 ml.

Wydalanie zaś wody z ustroju w warunkach normalnych przedstawia się następująco: woda wydalana z moczem = 1.200 ml, woda wydalana ze stolcem = 100 ml, woda wydalana przez parowanie przez płuca i skórę = 1.200 ml.

Łącznie więc w ciągu 24 godzin ustrój wydala 2.500 ml wody.



Jak już wspomniałem, nerki odgrywają bardzo ważną rolę w regulacji ciśnienia osmotycznego płynów ustrojowych. Poza nadmiarem wody wydalają one również z ustroju niektóre końcowe produkty przemiany materii. Dla ich rozpuszczenia i wydalania nerki potrzebują pewnej minimalnej ilości wody, ilość ta przy tym zależy od zdolności zagęszczania moczu przez nerki. Ilość wydalanego moczu, niezbędna dla usunięcia niepotrzebnych ustrojowi związków, nazwali Francuzi „urine obligatoire". Jeżeli nerki są zdolne do zagęszczania moczu do 1030, potrzeba około 600 ml moczu dla usunięcia produktów przemiany materii (Blalock i Ravitch). W razie braku dostatecznej ilości wody nerki nie są w stanie wydalić wszystkich produktów rozpadu białek, przychodzi do ich zatrzymania w ustroju, powstaje pozanerkowa azocica (prerenal azotemie) (Abbott).

Wymiana wodna, zachodząca pomiędzy ustrojem a światem „zewnętrznym" obejmuje przeciętnie dziennie około 2.500 do 3.000 ml wody. Wymiana ta jest stosunkowo bardzo niewielka w porównaniu z „wewnętrznym" ruchem wody i elektrolitów, odbywającym się w ustroju. Zdaniem Gamble'a około 8.200 ml płynów na dobę, o składzie elektrolitów zbliżonym do składu elektrolitów plazmy, wydala się do światła przewodu pokarmowego. Dodając do tego ilość płynów pobieranych przez dobę (około 2.500 ml) widzimy, jak ogromne ilości płynów przechodzą w czasie doby przez przewód pokarmowy. Ustalono poza tym, że w ciągu doby przechodzi przez kłębki około 170 l wody, przy czym nerki wchłaniają z powrotem około 169 litrów (Smith).

Zaburzenia gospodarki wodnej wiążą się ściśle z zaburzeniami gospodarki chlorku sodu w ustroju. Jak już na początku wspomniałem, z zaburzeniami tymi bardzo często spotykamy się w przypadkach schorzeń chirurgicznych. Różne są zasadniczo przyczyny ich występowania. Sprowadzają się one do: 1) niedostatku w ustroju wody, 2) niedostatku chlorku sodu, 3) nadmiaru wody, 4) nadmiaru chlorku sodu. Często spotykamy wreszcie: 5) postacie mieszane.

Obraz, tak często spotykany w klinice, określany mianem „odwodnienia ustroju", obejmuje — jak to wykazał Marriott — dwa zupełnie różne stany pod względem patofizjologicznym. Są to: 1) niedostatek wody oraz 2) niedostatek chlorku sodu w ustroju. Przyczyna niedostatku wody w ustroju może się sprowadzać bądź do pobierania niedostatecznej ilości wody bądź też do nadmiernej jej utraty przy niewielkiej stosunkowo utracie chlorku sodu. Poziom chlorków w plazmie pozostaje w tych przypadkach w granicach normy, nerki bowiem wydalają przeważnie dostateczną ilość chlorku sodu dla zachowania izotonii płynu pozakomórkowego. Natomiast z niedostatkiem chlorku sodu spotykamy się wówczas, gdy mamy do czynienia z utratą nadmiernej ilości chlorku sodu przy stałym doprowadzaniu wody bez chlorku sodu do ustroju. Może to zdarzać się np. przy silnych wymiotach (zwężenie odźwiernika, zatrucie itd.), biegunkach, przy przetoce żółciowej, jelitowej, silnych potach oraz przy stałym ssaniu treści żołądka. Również w przypadkach niedrożności może wystąpić znaczna utrata chlorku sodu do światła jelita.

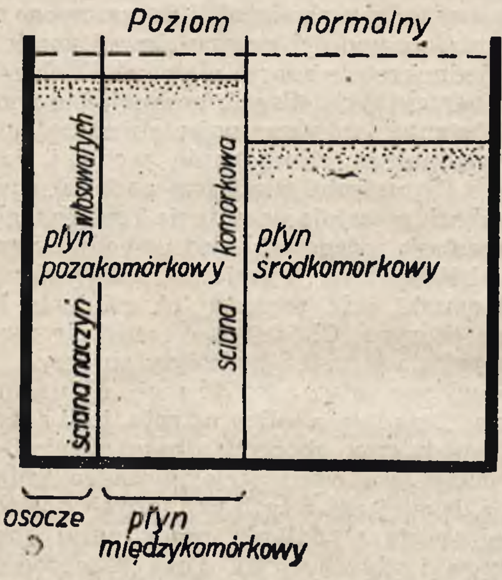
Zarówno niedostatek samej wody, jak i samego chlorku sodu sprowadza różne przemiany w ustroju i przebiega pod postacią różnorodnych obrazów patofizjologicznych.

W przypadkach niedostatku wody z powodu niedostatecznej równoczesnej utraty chlorku sodu wzrasta ciśnienie osmotyczne w przestrzeni pozakomórkowej (plazma+płyn międzykomórkowy). Wskutek powstałego zaburzenia równowagi osmotycznej woda z komórek przechodzi poprzez błonę komórkową do przestrzeni pozakomórkowej, równocześnie zaś zmniejsza się ilość wody wydalanej przez nerki (skąpe moczenie). Zdaniem Van Slyke'a i Evansa i innych w tego rodzaju przypadkach, mimo wybitnego odwodnienia komórkowego, nie ulega znaczniejszym zmianom ani ilość krążącej plazmy, ani też stężenie jonu chlorkowego w osoczu. Może natomiast wzrosnąć ilość mocznika we krwi, jeśli skąpe moczenie utrzymuje się przez czas dłuższy (Heusser). W przypadku niedostatku samej wody utrata wody dotyczy głównie wody śródkomórkowej i nie ma równoczesnej nadmiernej utraty chlorku sodu; zmiany zatem we krwi charakterystyczne dla tego stanu będą następujące: (wg Stewarta i Dunlopa): 1) jedynie nieznaczne zmniejszenie ilości plazmy, 2) nieznaczny wzrost objętości ciałek czerwonych w stosunku do objętości

plazmy („wzrost hematokrytu" nieznacznego stopnia), 3) poziom w plazmie zarówno jonu sodowego, jak i chlorkowego waha się w granicach normy (czasem nieznaczny wzrost), 4) czasem nieznaczny wzrost poziomu mocznika we krwi.

W tych przypadkach nie występują zaburzenia krążenia, spowodowane przez znaczne zmniejszenie się ilości plazmy krążącej. Jest to tzw. przez Marriotta „pierwotne odwodnienie" ustroju. U chorych tych wybijają się na pierwszy plan objawy ze strony układu nerwowego: stany podniecenia lub stany śpiączkowe, poza tym występuje silne pragnienie, suchość błon śluzowych i obrzęk niektórych tkanek (Gosset).

Podany poniżej schemat obrazuje zmiany, zachodzące w ustroju pod wpływem niedostatku samej wody.

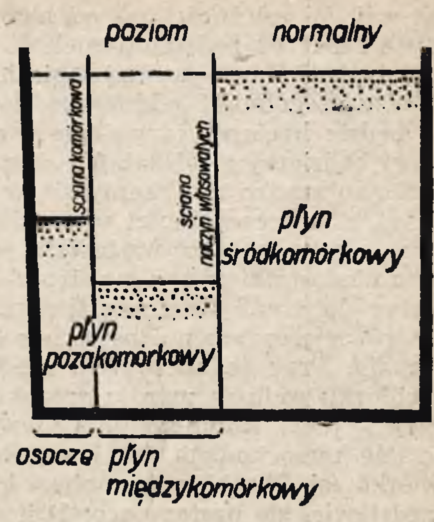


Ryc. 3.

1. Zmniejszenie ilości moczu
2. Stężenie chlorków w moczu nie obniżone
3. Stężenie chlorków w osoczu nie obniżone

Inaczej przedstawia się sprawa u chorych, u których mamy do czynienia z niedostatkiem chlorku sodu w ustroju. W tego rodzaju przypadkach wskutek utraty znacznej ilości chlorku sodu z przestrzeni pozakomórkowej zmniejsza się w niej ciśnienie osmotyczne. Aby je wyrównać, nerki usuwają z ustroju wodę. Ponieważ równocześnie ciśnienie osmotyczne w komórkach jest wyższe niż w przestrzeni pozakomórkowej, część wody pozakomórkowej przejść może do komórek. Plazma zawiera więcej białka niż przestrzeń międzykomórkowa, u chorych tych zatem więcej też wody pozostanie w plazmie, najbardziej zaś będzie odwodniona przestrzeń międzykomórkowa („wtórne odwodnienie" Marriotta). Nerki zmniejszają w tych przypadkach wydalanie chlorków, bądź też nie wydalają ich wcale. Rozmieszczenie wody w ustroju takich chorych obrazuje następujący schemat:

U chorych z niedostatkiem chlorku sodu wy-



Ryc. 4.

1. Obniżone stężenie chlorków w moczu
2. Stężenie chlorków w osoczu niezmniejszone — obniżone z chwilą gdy utrata soli jest znacznego stopnia.

stępuje odwodnienie w przestrzeni pozakomórkowej, przy czym w przedziale międzykomórkowym występuje ono w najsilniejszym stopniu (niski poziom białka!). Nie ma u tych chorych zmniejszenia ilości wody śródkomórkowej, może nawet wystąpić jej nieznaczne zwiększenie. Mamy tutaj do czynienia z zupełnie odmiennym obrazem patofizjologicznym niż w przypadkach niedostatku samej wody, gdzie odwodnienie dotyczyło komórek („pierwotne odwodnienie" :Marriotta), przy niedostatku bowiem chlorku sodu odwodnienie dotyczy przestrzeni pozakomórkowej („wtórne odwodnienie" Marriotta). U chorych zatem, u których mamy do czynienia z niedostatkiem chlorku sodu obraz krwi będzie zasadniczo różny od obrazu spotykanego u chorych z niedostatkiem wody. Według Dunlopa i Stewarta przedstawia się on następująco: 1) wybitne zmniejszenie ilości plazmy, 2) wyraźny wzrost objętościowy erytrocytów względem plazmy (wzrost hematokrytu), 3) wyraźny spadek stężenia jonów chlorkowego i sodowego spostrzegany jedynie w przypadkach ciężkich, najczęściej występuje tylko nieznaczne obniżenie ich stężenia z powodu wyrównawczej utraty wody, 4) występuje wyraźny wzrost poziomu mocznika we krwi. Wskutek wybitnego zmniejszenia się ilości krążącej plazmy przychodzi u tych chorych do zagęszczenia krwi (wzrost hematokrytu) oraz do wystąpienia objawów obwodowej niedomogi krążenia a nawet do rozwinięcia sie pełnego obrazu zespołu wstrząsowego (Elkington, Danowski i Winkler). Stan taki pojawia się przy utracie 0,75 g NaCl na kg wagi ciała (Marriott). U chorych tych występują bóle głowy, wymioty (Gosset).

Na stan określany dawniej w klinice mianem „odwodnienia" ustroju składać się zatem mogą dwie różne przyczyny: niedostatek wody i nie-

dostatek soli. W zależności zaś od tego, z którym z tych zaburzeń będziemy mieli do czynienia, inny będzie obraz patofizjologiczny schorzenia, w szczególności odmiennie zachowywać się będzie krążenie obwodowe i zupełnie też inaczej będziemy zwalczać ten stan.

Stosunkowo rzadko spotykamy się w patologii ogólnej, a w szczególności w patologii chirurgicznej, z samym tylko niedostatkiem wody i z samym niedostatkiem soli w ustroju. Najczęściej mamy do czynienia z postacią mieszaną, a więc z równoczesnym niedostatkiem chlorku sodu i wody. Przy jednoczesnym niedostatku wody i chlorku sodu w ustroju spotykamy się równocześnie ze zmniejszeniem wody tak w przedziale komórkowym, jak i w przestrzeni pozakomórkowej. Skutkiem tego obraz krwi będzie przedstawiał się następująco: 1) ilość plazmy będzie zmniejszona, 2) objętość ciałek czerwonych względem plazmy podwyższona (wysoki hematokryt), 3) poziom jonów sodowego i chlorkowego utrzymuje się zazwyczaj w granicach normy, 4) poziom mocznika we krwi podwyższony.

Dla sprawnego zwalczania powstałego stanu patologicznego „odwodnienia" ustroju należy wiedzieć która z wyżej wymienionych przyczyn przeważa oraz jaki jest stopień nasilenia zaburzeń powstałych w ustroju chorego.

Zarówno przy niedostatku wody jak i soli zdrowe nerki stanowią narząd regulacyjny. Wydalając bowiem z ustroju zwiększoną ilość wody lub chlorku sodu w jednych przypadkach czy też zatrzymując wydalanie jednego spośród tych składników w innych przypadkach, starają się one utrzymać izotonię płynu pozakomórkowego.

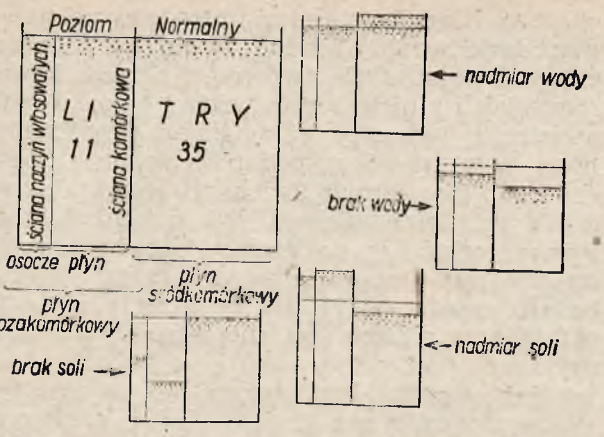
Badanie zatem stężenia chlorku sodu w moczu, oznaczanie ciężaru gatunkowego moczu oraz mierzenie jego dobowej ilości mogą nas zorientować, czy istotnie mamy do czynienia z odwodnieniem ustroju i jaki jego typ przeważa w badanym przypadku. Wahania bowiem w stężeniu chlorków w surowicy krwi występują dopiero stosunkowo późno, w stanach daleko już posuniętych. Dlatego też oznaczanie ich stężenia w osoczu jest gorszym wykładnikiem zaburzeń gospodarki wodnej i solnej ustroju, niż wspomniane powyżej badanie moczu.

Oczywiście prawidłowa praca nerek i kory nadnercza stanowi niezbędny warunek dla kierowania się wspomnianymi badaniami moczu przy uzupełnianiu braków chlorku sodu lub wody w ustroju. Pod tym warunkiem, zdaniem Van Slyke'a i Evansa, mała ilość wydalanego moczu o niskiej zawartości chlorków świadczy o niedostatku w ustroju zarówno wody, jak i soli a dostateczna ilość moczu przy braku chlorków lub zmniejszonej ich ilości — o braku głównie chlorku sodu w ustroju, mała wreszcie ilość moczu przy prawidłowej lub większej niż normalnie ilości wydalanego chlorku sodu — o niedostatku wody w ustroju. Autorzy ci na podstawie poczynionych spostrzeżeń uważają, że gospodarka wodna i solna chorego znajduje się w stanie równowagi, jeżeli wydala on około 1.500 ml moczu na dobę, zaś stężenie w nim chlorku sodu wynosi około 3 gramów na litr.

Spotykamy się również w chirurgii z nadmiarem wody bądź nadmiarem chlorku sodu w ustroju, bądź też wreszcie z postacią mieszaną, w której łączą się obydwa te stany. Powikłanie to występuje najczęściej w okresie pooperacyjnym podczas bezkrytycznego stosowania dożylnych wlewów fizjologicznego roztworu chlorku sodu i glukozy.

Z nadmiarem samej wody w ustroju spotykamy się bardzo rzadko, gdyż nawet nerki uszkodzone są w stanie wydalać znaczne ilości wody (Heusser). Stan taki może jednak wystąpić przy podawaniu drogą pozajelitową nadmiernych ilości roztworu glukozy w razie istnienia trwałego uszkodzenia lub czasowego upośledzenia sprawności czynnościowej nerek, jak to niejednokrotnie zdarza się po ciężkich zabiegach operacyjnych, silnych krwotokach, anoksji itp. Występuje wówczas wskutek nadczynności kory nadnerczy zatrzymanie wody i jonów w (Na i Cl) ustroju. Skutkiem nadmiaru wody w tkankach powstaje pęcznienie komórek, głównie komórek mózgowych, co powoduje wystąpienie bólów głowy, wymiotów, zaburzeń wzroku, biegunki itd., wzrasta też ciśnienie krwi u tych chorych. Chodzi tu o „zatrucie wodą", jak określają ten stan niektórzy autorzy.

Stosunkowo łatwo przyjść może do nadmiernego nagromadzenia soli w ustroju, jeśli z jednej strony podajemy choremu drogą pozajelitową duże ilości roztworu fizjologicznego chlorku sodu, z drugiej zaś z tych czy innych powodów zmniejsza się wydalanie przez nerki jonów sodowego i chlorkowego. Poza różnorodnymi schorzeniami nerek, prowadzącymi do zatrzymania chlorku sodu w ustroju, najczęściej spotykamy się w praktyce chirurgicznej z zatrzymaniem jonu sodowego i chlorkowego w ustroju pochodzenia czynnościowego po zabiegach operacyjnych, urazach, krwotokach z powodu nadmiernego wydzielania w tych stanach pewnych hormonów kory nadnerczy, mianowicie „mineralokortikoidów". Z zatrzymaniem chlorku sodu w przestrzeni pozakomórkowej łączy się również zatrzymanie przez ustrój wody. Prowadzi to do zwiększenia ilości wody w przestrzeni pozakomórkowej z równoczesnym odwodnieniem komórek. Woda bowiem z komórek przechodzi do przestrzeni pozakomórkowej, w której wzmogło się ciśnienie osmotyczne (Coller). Podawanie przeto chorym po zabiegach operacyjnych zbyt wielkich ilości chlorku sodu w roztworach fizjologicznych może prowadzić do wystąpienia obrzęków tkanek z powodu zatrzymania wody w przestrzeni pozakomórkowej, obrzęku miejsca zespoleń jelitowych, obrzęku mózgu, płuc itd. Kilkakrotnie już zwracaliśmy na ten fakt uwagę (Oszacki, Leńczyk, Kamieński, Panas). Mimo nadmiaru wody w przestrzeni



pozakomórkowej język bywa w tych przypadkach suchy i chory odczuwa uczucie pragnienia, związane z odwodnieniem komórek, z jakim spotykamy się u tych chorych. Rozmieszczenie wody u tych chorych przedstawione jest schematycznie na załączonym wykresie (wg H e u s s e r a).

Z przedstawionych powyżej danych wynika, że zarówno brak chlorku sodu i wody, jak również ich nadmiar w ustroju może za sobą pociągnąć szereg poważnych powikłań lub nawet spowodować śmierć chorego. Zrozumienie podstaw fizjologicznych tego ważnego zagadnienia, jak i poznanie niektórych bardzo prostych metod rozpoznawczych pozwoli na uniknięcie tych przykrych powikłań.

Przede wszystkim musimy znać dokładnie b i l a n s w o d n y c h o r e g o, tzn. zorientować się, ile chory pobiera dziennie wody, a ile wydala. Praktycznie rzecz biorąc, dotyczy to przeważnie chorych, którym podajemy płyny głównie nie drogą doustną, lecz pozajelitową: dożylną (kroplówka), drogą wlewów podskórnych lub rzadziej — kroplówek doodbytniczych. Notujemy w tym celu ilość podawanych choremu płynów na dobę, co nie przedstawia znaczniejszych trudności oraz mierzymy ilość wydalanego przezeń moczu. Chory traci ponadto wodę przez skórę i płuca w ilości średnio 1.200 ml na dobę; w dni upalne i u chorych gorączkujących ilość ta wzrasta. S c r i b n e r, P o w e r i R y n e a r s o n podają następujące wskazówki pozwalające na zorientowanie się, jakie ilości wody i chlorków traci chory w czasie 24 godzin przez skórę i płuca:

	utrata wody i chlorków w ciągu 24 godzin	
	woda	chlorki w milliónou nznil ach
bez gorączki, bez potów . .	1.000 ml	0
wysoka ciepłota i silne poty	1.500 ml	35
bardzo silne poty (konieczne zmiany bielizny)	2.000 ml	70

Dalej, jeśli chory nie ma biegunek, to przyjmujemy, że traci on ze stolcem 100 ml wody na dobę.

Wielu chorych traci wodę wraz z treścią wymiotną lub w czasie odsysania treści żołądkowej czy też jelitowej (rurka Millera-Abbotta); ponadto traci on nawet bardzo znaczne ilości wody i elektrolitów przez przetoki żółciowe, jelitowe bądź trzustkowe. W celu dokładnego zmierzenia ilości traconej wody tą drogą staramy się w miarę możności odprowadzać wydzielinę z przetok do naczyń, co niestety nie zawsze się udaje. Dopiero zsumowanie wszystkich tych pozycji daje nam w przybliżeniu dobową ilość wody traconej przez chorego. Przy ustaleniu bilansu wodnego musimy również pamiętać o tym, iż ,jak to ogólnie przyjęto, w czasie doby człowiek dorosły, poza ilością wprowadzonych do ustroju płynów, zyskuje ponadto około 300 ml wody wskutek procesów utleniania, odbywających się w ustroju. I tę więc pozycję musimy włączyć do całokształtu bilansu wodnego.

Poza gospodarką wodną ustroju przydaje się nam znajomość bilansu chlorku sodu. Przy podawaniu płynów drogą pozajelitową nie trudno jest ustalić ilość chlorku sodu wprowadzonego do ustroju. Określając utratę chlorku sodu z płynami ustrojowymi przyjmujemy według C o l l e r a i M a d d o c k a następujące wartości:

	średnia zawartość chlorku sodu w gramach na litr
wymiociny	3.3 g
treść żołądkowo-dwunastnicza . .	5.7 g
żółć	5.1 g
teść jelita cienkiego	4.3 g

Oczywiście wraz z żółcią, treścią jelitową itd. chory traci i inne ważne elektrolity, głównie potas, sprawa ta jednak będzie przedmiotem osobnej pracy (O s z a c k i, O s t r o w s k i, L e ń c z y k).

W czasie stosowania rurki Miller-Abbotta należy specjalnie uważnie kontrolować gospodarkę wodną i solną, w przeciwnym bowiem razie leczenie to może doprowadzić do śmierci chorego. B l a l o c k i R a v i t c h radzą, by u takich chorych równocześnie z zastosowaniem ssania rozpocząć podawanie 5% roztworu glukozy dożylnie w ilości 3.000 ml z dodatkiem 8 gramów NaCl. Tę ilość płynu podać należy przez około 12 godzin dnia. Przez okres nocny natomiast wyrównuje się utraconą ilość płynów przez ssanie, zachowując stosunek: na 1 ml utraconego płynu żołądkowo-jelitowego podać należy 1 ml N/1 roztworu NaCl.

Możemy dość dokładnie oznaczyć zawartość chlorków w moczu nawet przy łóżku chorego przy pomocy bardzo prostej metody podanej przez F a n t u s a.

Opis metody: przy pomocy małej pipety bierzemy do małej próbówki 10 kropli moczu. Po wypłukaniu pipety lub też przy pomocy czystej drugiej pipety tego samego rozmiaru dodajemy do próbówki z moczem 1 kroplę 20% roztworu chromianu potasowego. Następnie po

ponownym przepłukaniu pipety (lub przy pomocy trzeciej pipety tego samego rozmiaru) wprowadzamy kroplami 2,9% roztwór azotanu srebra, równocześnie lekko wstrząsając próbówkę tak długo, aż nastąpi zmiana barwy płynu z żółtej na brązową. Ilość kropli azotanu srebra, zużytych dla wywołania zmiany barwy badanego moczu określa ilość chlorku sodu na litr moczu w gramach. Np. 3 krople zużytego roztworu $AgNO_3$ świadczy o tym, że na litr badanego moczu przypadają 3 gramy chlorku sodu.

W ten sposób ustalamy bilans wodny i solny chorego. Bardzo pomocne i praktyczne w użyciu okazały się specjalnie drukowane karty dla notowania codziennego bilansu wodnego i solnego. Karta taka zawiera i inne pozycje, posiadające znaczenie dla ustalenia zapotrzebowania chorego, wymagające jednak przeprowadzenia badań w pracowni chemicznej.

Oznaczanie mocznika we krwi posiada duże znaczenie. Podwyższony poziom mocznika we krwi niekoniecznie świadczy o uszkodzeniu nerek (azocica nerkowa), ale również może być spowodowany zaburzeniami krążenia, wzmożonym rozpadem białka (krwotoki, urazy), zaburzeniami gospodarki wodnej i solnej, uszkodzeniem wątroby (azocica pozanerkowa). Mach podaje następujący schemat pozwalający na zróżnicowanie obu tych stanów:

Rodzaj azocicy	mocznik w moczu	hematokryt	ciśnienie krwi
azocica nerkowa	obniżony	normalny	podwyższone
azocica pozanerkowa	normalny albo podwyższony	normalny, podwyższony albo obniżony (po krwotokach)	normalne albo obniżone

Dla zorientowania się o stanie bilansu wodnego i solnego u chorego wystarcza znajomość ilości podawanych i traconych przez ustrój płynów, zbadanie ciężaru gatunkowego moczu oraz tak prosta, niekłopotliwa i dająca się przeprowadzić przy łóżku chorego próba, jak próba Fantusa.

Próba Fantusa daje nam odpowiedź na pytanie, czy chory potrzebuje chlorku sodu, czy też nie należy mu go podawać. Zdaniem Van Slyke'a i Evansa, opartym na podstawie poczynionych przez nich spostrzeżeń, równowaga wodna i solna jest zachowana u chorego, wydalającego na dobę 3 g chlorku sodu na litr moczu przy ogólnej ilości dobowej moczu = 1.500 ml. Mniejsze stężenie chlorku sodu świadczy o potrzebie wprowadzenia jego roztworów drogą pozajelitową. Mała natomiast dobowa ilość moczu, przy prawidłowej zawartości w nim chlorków, świadczy o zbyt małej ilości wody, o odwodnieniu ustroju. W przypadkach tych zachodzi wskazanie do wprowadzenia dożylnego, kropelkowego izotonicznych 5% roztworów glukozy.

Oczywiście wszystko to stanowi jedynie wskazówki, jakimi powinniśmy się kierować przy regulowaniu gospodarki wodnej i solnej chorego. Kierując się nimi unikniemy zaburzeń gospodarki wodnej i solnej w okresie pooperacyjnym, związanych zarówno z przedawkowaniem, jak i z niedoborem wody i chlorku sodu w ustroju. Będziemy też mogli już przed zabiegiem uregulować gospodarkę wodną i solną chorego i tym samym zwiększyć jego szanse na dobre zniesienie zabiegu. Dla dokładniejszego jednak wglądu w postawione zagadnienie potrzebne jest przeprowadzenie i innych jeszcze badań, przede wszystkim oznaczenie poziomu chlorków w plazmie, badanie rezerwy alkalicznej krwi, jonów sodowego i potasowego i — jak już wspomniałem powyżej — badanie poziomu mocznika we krwi. U ludzi, u których pojawiają się poważne zaburzenia gospodarki wodnej i solnej pojawić się może nierównoległość pomiędzy wydalaniem jonu chlorkowego i sodowego. W związku z tym Randal, Habif i Lockwood zwracają uwagę na potrzebę oznaczania stężenia tych jonów tak we krwi, jak i w moczu oraz w płynach traconych przez ustrój, jeżeli się chce utrzymać w pełni równowagę wodną i solną takiego chorego. Możliwe jest to jedynie w zakładach mających do dyspozycji dobrze wyposażoną pracownię chemiczną.

Dla celów praktycznych jednak oznaczanie ilości moczu, jego ciężaru gatunkowego i chlorków w moczu daje nam już dostateczny wgląd, jeśli chodzi o gospodarkę wodną i solną ustroju. Ewards określa to krótko: wszystko jest w porządku, jeśli ilość wydalanego moczu jest prawidłowa i mocz posiada niski ciężar gatunkowy. Jeśli natomiast skąpa ilość wydalanego moczu posiada wysoki ciężar gatunkowy, należy bezwzględnie zwiększyć ilość podawanej wody. Dalej, jeśli ilość chlorków w moczu spada poniżej 3 gramów na litr, należy podawać roztwory chlorku sodu; jeśli natomiast ilość ta przekracza 3 gramy, licząc dokładnie — jest większa niż 4,5 g NaCl na dobę, należy podawać choremu wyłącznie izotoniczny roztwór glukozy.

Przedawkowanie chlorku sodu, jak wspomniałem, doprowadzić może przez nadmierne nagromadzenie ilości wody w przestrzeni pozakomórkowej do szeregu bardzo poważnych dla chorego powikłań tego rodzaju, jak rozejścia się brzegów rany, wystąpienia obrzęku miejsca zespolenia jelitowego lub nadmiernego wypełnienia łożyska krwionośnego, które w skutkach swych może doprowadzić do wystąpienia niedomogi krążenia, obrzęku płuc, przesięków do jamy opłucnej lub brzusznej itd. Szczególnie wrażliwi na podawanie nadmiernych ilości chlorku sodu są chorzy odbiałczeni, o czym już wspomniałem na innym miejscu, zwłaszcza chorzy ze sprawą nowotworową (Oszacki, Ostrowski, Kostrzewska).

Bliższe poznanie tego zagadnienia tłumaczy dzisiaj niekorzystny wpływ podawania większych ilości roztworów zarówno fizjologicznych, jak i stężonych chlorku sodu, jaki obserwowano u wielu chorych w okresie pooperacyjnym. Le-

czenie to było oparte na niezbyt dokładnych spostrzeżeniach, według których (Lequeu, Robineau i Duval) wokół rany operacyjnej gromadził się jon chlorkowy, którego zwiększone stężenie w tym miejscu miało mieć korzystny wpływ na przebieg gojenia się rany. Stosowanie tego leczenia miało w szeregu przypadków niekorzystny wpływ na stan chorego, na co już w roku 1936 zwrócił uwagę Decker. Zagadnienie to jednak postawił na właściwym poziomie dopiero w roku 1944 Coller. W Polsce zajmował się nim Dengel, a ostatnio Kowalczyk.

Podaję na przykładzie, w jaki sposób określamy bilans wodny i solny, posługując się naszą „kartą" i próbą Fantusa:

Chory 1. 42, mężcz., rozpoznanie: pęknięty wrzód żołądka.

W chwili przybycia do szpitala oznaczenie ilości chlorków w moczu sposobem Fantusa wykazało: 4 gramy chlorku sodu na litr moczu. Założono kroplówkę dożylną z 5% roztworu glukozy oraz zlecono mierzenie ilości moczu wydalanego na dobę przez chorego. Przeprowadzono następnie zabieg operacyjny, polegający na zaszyciu miejsca przedziurawienia wrzodu. W ciągu pierwszej doby po zabiegu chory w dalszym ciągu otrzymywał dożylnie 5% roztwór glukozy. Ogółem w ciągu doby otrzymał on 3000 ml 5% glukozy. Równocześnie wydalił w tym czasie 1.100 ml moczu, zawierającego jedynie 1 gram chlorku sodu na litr moczu (chlorek sodu oznaczaliśmy w dobowej ilości moczu). W ciągu tej pierwszej doby trzykrotnie też zakładaliśmy choremu przez nos sondę żołądkową i odciągnęliśmy ogółem 900 ml treści. Według danych Collera i Maddocka treść ta zawiera około 5,7 grama chlorku sodu na litr. Chory nasz zatem stracił przypuszczalnie tą drogą około 5,2 gramów chlorku sodu. Poza tym przyjmujemy, że stracił on ponadto przez skórę i płuca około 1.200 ml wody. Razem zatem chory stracił w ciągu pierwszej doby 1.100 + 900 + 1.200, tj. 3.200 ml wody i 1,1 g + 5,2 g, tj. 6,3 grama chlorku sodu. W ciągu tej samej pierwszej doby otrzymał on natomiast 3.000 ml 5% glukozy. Do ilości tej musimy dodać 300 ml wody powstałej w ustroju w następstwie odbywających się w nim procesów utleniania. Wobec tego przybytek wody wyniósł 3.300 ml, strata zaś 3.200 ml, a zatem bilans wodny w pierwszej dobie po operacji był dodatni i wynosił 100 ml. Natomiast bilans chlorku sodu jest ujemny, chory stracił bowiem w ciągu doby 6,3 grama chlorków, nie wprowadziliśmy zaś zupełnie chlorku sodu na drodze pozajelitowej. Spadek stężenia chlorku sodu w moczu jest przeważnie wyrazem zmniejszenia jego zawartości w ustroju. Należy pamiętać o tym, że bezpośrednio po zabiegu operacyjnym wskutek wydzielenia się większej ilości „mineralokortikoidów" zmniejsza się wydalanie przez nerki wody, jonu chlorkowego i sodowego. Chory nasz stracił z moczem i z odsysaną treścią żołądkową 6,3 g chlorku sodowego. Musimy zatem wyrównać mu braki chlorku sodu i dlatego też już w ciągu następnej doby powinniśmy mu podać w kroplówce dożylnej nie mniej, jak 1.000 ml roztworu fizjologicznego soli (0,9%), co da ustrojowi około 9,0 gramów chlorku sodu. Przez wprowadzenie zamiast glukozy rozczynu fizjologicznego (0,9%) chlorku sodu zmniejszymy ilość podawanych węglowodanów, potrzebnych dla pokrycia zapotrzebowania kalorycznego ustroju. Podawanie bowiem glukozy dostarcza ustrojowi paliwa, zwiększa rezerwy glikogenu, przez co wzmacnia również czynności wątroby oraz zapobiega wystąpieniu ketozy tak często spotykanej po zabiegach operacyjnych (Pareira i Probstein). Musimy zatem albo zwiększyć stężenie glukozy i podać choremu dożylnie 2 litry 10% roztworu glukozy, co w sumie przedstawiałoby się w sposób następujący:

1.000 ml 0,9% NaCl
\+ 2.000 ml 10% glukozy

lub też podać ponadto choremu np. krew w ilości 400 ml. Podawane wówczas w ciągu następnej doby płyny przedstawiałyby się w sposób następujący:

1.000 ml 0,9% NaCl
\+ 1.500 ml 10% glukozy
\+ 400 ml krwi

Podawaliśmy też choremu w ciągu II doby tę drugą kombinację płynów. W ciągu tej drugiej doby chory wydalił 1.500 ml moczu o stężeniu chlorków = 3,0 g na litr. Przez zgłębnik żołądkowy odciągnęliśmy przez przeciąg drugiej doby 400 ml treści żołądkowej. Bilans wodny i solny chorego za drugą dobę przedstawia się w sposób następujący: chory otrzymał łącznie 2.900 ml wprowadzonych płynów + 300 ml wody, powstałej w ustroju z procesów utleniania; razem zatem przybyło mu 3.200 ml wody. Stracił on natomiast: z moczem — 1.500 ml, z treścią żołądkową — 400 ml, z potem zaś i przez płuca — 1.200 ml czyli razem 3.100 ml. Bilans wodny zatem jest dalej wyrównany i wynosi + 100. Bilans solny obliczamy podobnie, jak w ciągu pierwszej doby. Najchętniej podajemy płyny drogą dożylną i ten sposób jest najlepszy; można je stosować drogą podskórną, lecz tutaj jesteśmy ograniczeni tak jakością, jak i stężeniem oraz szybkość ich podawania nie daje się regulować. Podawanie płynów drogą wlewów doodbytniczych traci znaczenie ze względu na złe wchłanianie się elektrolitów tą drogą i ze względu na brak kontroli, jaka ilość płynu została wchłonięta.

Przy stosowaniu zatem tak prostych prób, dających się z łatwością przeprowadzić przy łóżku chorego, jesteśmy w stanie zrównoważyć jego gospodarkę wodną i solną. Odbija się to zaś korzystnie na całym przebiegu pooperacyjnym, łagodzi jego ciężkość, zapobiega powikłaniom, skraca okres pooperacyjny oraz okres rekonwalescencji chorego. Mieliśmy sposobność wielokrotnie się o tym przekonać w praktyce.

Niedoceniana dotychczas sprawa zaburzeń

gospodarki wodnej i solnej, zachodzących u chorych operowanych, tłumacząca się być może niesłusznym przecenianiem przez nas procesów samoregulacji ustroju — w świetle znanych już dziś faktów staje się błędem.

Dla odpowiedniego przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego i należytego leczenia następowego nie wystarcza sama kontrola gospodarki wodnej i solnej. Znajomość gospodarki białkowej ustroju ma również tutaj zasadnicze znaczenie. Zwracaliśmy już uwagę na znaczenie oznaczania ilości krwi krążącej, poziomu białka i hematokrytu (O s z a c k i, K o s t r z e w s k a, O s t r o w s k i). Wyrównanie przed zabiegiem nie tylko braków wody i soli, ale także białka w ustroju wraz z hemoglobiną, zwiększenie ilości krwi krążącej, poprawa czynności wątroby przez podawanie tak białka pełnowartościowego, jak i dużych ilości glukozy, wyrównywanie niedostatku niektórych witamin, kontrola zapotrzebowania kalorycznego ustroju i wyrównywanie go przez podawanie dużych ilości glukozy i białka, sprawność ważnych dla życia narządów, jak serce, wątroba, nerki i gruczoły dokrewne — są to wszystko warunki niepowikłanego przebiegu zabiegu operacyjnego, jak i okresu pooperacyjnego.

PIŚMIENNICTWO

1. A b b o t t W. E.: The Amer. J. med. Science, 1946, 211—232. — 2. B l a l o c k A and R a w i t c h M. M.: Surgical treatment of the abdomen. Lippincott, 1947.— 3. C o l l e r F. A. and M a d d o c k W. C.: Surg. Gyn. Obst., 1940, 70: 543. — 4. C o l l e r F. A., C a m p b e l l K. N., V a u g h a n H. N., I o b V. L. and M e y e r I. A.: Ann. Surg., 1944, 119: 533. — 5. D e c k e r P.: 2-em Sem. med. inter. Luzern, 1936. — 6. D e n g e l L.: Pol. Przegl. Chir., 1931, 10: 387. — 7. E d w a r d s H. C.: Recent Advances in Surgery, London 1948. — 8. E l k i n g t o n J. R., D a n o w s k i T. S. and W i n k l e r A. W.: J. Clin. Invest. 1946, 25. 120. — 9. F a n t u s J. B.: J. A. M. A., 1936, 107: 14. — 10. G a m b l e J. L.: Extracellular Fluid, Cambridge 1947. — 11. G o s s e t J.: La sem. des hop. de Paris, 1951, 27: 2737. — 12. H e u s s e r H.: Lehrbuch der Chirurgie, B. I, str. 271, Basel, 1949. — 13. K a m i e ń s k i R.: (w druku). — 14. K o w a l c z y k J.: Pol. Przegl. Chir. 1948, 20: 707. — 15. L e q u e u, R o b i n e a u e. D u v a l cyt. wg D e c k e r a. — 16. M a c h R. S.: Les troubles du metabolisme du sel et de l'eau, Lausanne, 1946. — 17. M a r r o t t H. L.: Brit. M. J., 1947, 1: 245, 285, 328. — 18. O s t r o w s k a j a I. M.: Anatomo-fizjołogiczeskije osobiennosti detskogo wozrasta, Medgiz, 1950. — 19. O s z a c k i J., L e ń c z y k M.: Pol. Przegl. Chir. (w druku). — 20. O s z a c k i J., K o s t r z e w s k a E. i O s t r o w s k i W.: Przegl. Lek. (w druku).— 21. O s z a c k i J., O s t r o w s k i W. i L e ń c z y k M.: (w przygot.). — 22. P a n a s J.: (w druku). — 23. P a r e i r a M. D. and P r o b s t e i n J. G.: Ann. Surg., 1951, 133: 299. — 24. P e t r o w A. L.: Wlijanije operacjonnoj trawmy na funkcju poczek — Westn. chir. 1949, 69: 2. — 25. R e n d a l l H. T., H a b i f D. V. a. L o c k w o o d J. S.: Surgery 1950, 28: 182. — 26. S c r i b e r B. H., P o w e r M. H. a. R y n e a r s o n E. H.: J. A. M. A., 1950, 144: 1167. — 27. S m i t h wg G a m b l e'a. — 28. S t e w a r t C. P. a. D u n l o p D. M.: Clinical Chemistry, London, 1949. — 29. S z a t u r k o I. B.: Izdatelstwo Akad. Nauk., Moskwa, 1935. — 30. V a n S l y k e K. K. a. E v a n s E. I.: Ann. Surg., 1948, 128: 391.

MIECZYSŁAW KĘDRA Wrocław

W sprawie zapobiegania rozszerzaniu się tzw. żółtaczki wszczepionej

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

W wyniku prac klinicznych i doświadczalnych przeprowadzonych w latach ostatniej wojny ustalono, że przyczyną „żółtaczki kataralnej" jest zarazek przesączalny. Źródłem zakażenia jest chory, w którego wydalinach i we krwi, zwłaszcza w okresie wylęgania i na początku choroby, wykazano obecność zarazka. Zakażenie następuje najczęściej przez zanieczyszczone pokarmy.

Liczne obserwacje poczynione jeszcze pod koniec ubiegłego stulecia wykazały, że osobnicy uodpornani, zwłaszcza szczepionkami z surowicy ludzkiej, zapadali niejednokrotnie po pewnym czasie na żółtaczkę podobną do żółtaczki kataralnej. Także po wprowadzeniu do leczenia kiły preparatów arsenowych stwierdzono często podczas lub po ukończeniu leczenia występowanie żółtaczki, którą początkowo łączono z zakażeniem kiłowym lub z uszkodzeniem toksycznym wątroby. Podobne zachorowania spostrzegano i po innych wstrzykiwaniach, zwłaszcza dożylnych.

Obserwacje z okresu ostatniej wojny, podczas której wśród wojsk walczących na wszystkich frontach przeprowadzano masowe przetaczania krwi i szczepienia ochronne, wykazały często występowanie po pewnym czasie żółtaczki. Okazało się, że przyczyną wspomnianych żółtaczek było zapalenie wątroby powstałe w następstwie wszczepienia zarazka przesączalnego z krwią, plazmą lub szczepionką pochodzącą od dawców — nosicieli zarazka lub będących w okresie wylęgania zakaźnego zapalenia wątroby. Ze względu na małą ilość materiału potrzebnego do zakażenia i na dużą jego odporność wobec czynników odkażających istnieje także duże prawdopodobieństwo przenoszenia go niedostatecznie wyjałowionymi strzykawkami i innymi narzędziami lekarskimi.

W celu zapobiegania tego rodzaju zakażeniom podjęto szereg środków zaradczych: dawców krwi poddawano dokładnemu badaniu lekarskiemu celem wyłączenia nosicieli. Krew pochodzącą od jednego dawcy wstrzykiwano tylko jednemu biorcy, unikano zaś gromadzenia krwi pochodzącej od wielu dawców w dużych zbiornikach. Ponadto w celu unieczynnienia zarazków naświetlano krew przed przetoczeniem promieniami pozafiołkowymi. W okresie epidemii przeprowadzono szczepienia ochronne gamma globuliną. W celu dostatecznego wyjałowienia narzędzi lekarskich, zwłaszcza strzykawek i uniknięcia przenoszenia w ten sposób zarazka, polecano gotowanie narzędzi przez 20 minut pod ciśnieniem 2 atmosfer. Dzięki wymienionym środkom zapobiegawczym udało się zmniejszyć za-

padalność na żółtaczkę wszczepioną. Jakkolwiek zakaźne zapalenie wątroby występuje u nas stosunkowo często, to jednak nie spostrzegano dotychczas epidemii dużych na skalę opisywanych w okresie ostatniej wojny. Ponadto łagodny przebieg i mała śmiertelność nie zmuszały u nas do zastosowania ostrych środków ostrożności. Dotychczas nie ma obowiązku zgłaszania i odosobniania przypadków zakaźnego zapalenia wątroby.

Obserwacje kliniczne przeprowadzone przez nas ostatnio zdają się przemawiać za tym, że należy zastosować pewne środki ostrożności w celu zapobiegania zachorowaniom na zakaźne zapalenie wątroby chorych pozostających z innych powodów w leczeniu szpitalnym. Podczas gdy w roku 1950 pozostawało w leczeniu III Kliniki Chorób Wewnętrznych z powodu zakaźnego zapalenia wątroby 25 przypadków, to w roku 1951 liczba ta wzrosła do 40 przypadków, co stanowi około 3% ogólnej liczby chorych. Po przeprowadzeniu dokładnego wywiadu w 11 przypadkach (27%) można było rozpoznać żółtaczkę wszczepioną. W 3 przypadkach chodziło o chorych, którzy przebywali w leczeniu szpitalnym przez kilka miesięcy i w związku z zabiegiem operacyjnym otrzymali przetaczania krwi. Inni chorzy w liczbie 4 przebywali także w szpitalach z powodu różnych chorób i przez dłuższy czas wstrzykiwano im leki, zwłaszcza dożylnie. Pozostali 4 chorzy otrzymali wielokrotnie wstrzykiwania dożylne. Żaden z 11 chorych nie podawał zachorowania na żółtaczkę w najbliższym otoczeniu (w domu lub miejscu pracy), wszyscy natomiast podawali, że przebywali w szpitalu równocześnie z chorymi na zakaźne zapalenie wątroby.

Dla przykładu przytoczę krótki przebieg choroby w 5 przypadkach:

P r z y p a d e k p i e r w s z y (Pa. J. L. p. 977/51) dotyczy mężczyzny lat 30, który od roku chorował z powodu uporczywych bólów żołądka z wymiotami kwaśnymi. W czerwcu ub. r. stwierdzono w szpitalu prowincjonalnym wrzód dwunastnicy i wykonano częściowe wycięcie żołądka. Przed i po zabiegu operacyjnym chory kilkakrotnie otrzymał przetaczania krwi i wstrzykiwania dożylne glukozy i soli fizjologicznej. Od chwili operacji wystąpiły stałe wymioty bezbolesne żółcią po każdym jedzeniu. Z tego powodu został skierowany bezpośrednio ze szpitala do tutejszej Kliniki. Po przebadaniu postanowiono chorego poddać powtórnemu zabiegowi operacyjnemu ze względu na podejrzenie przewlekłej niedrożności jelit. Dnia 1. X., tj. w trzy miesiące po ostatnim przetoczeniu krwi, wystąpiła żółtaczka, a badania dodatkowe wykazały jej charakter miąższowy. W treści żołądkowej stale obecna żółć, w moczu bilirubina obecna i urobilinogen wzmożony. We krwi poziom bilirubiny wynosił 8 mg%, odczyn Hijmans v. d. Bergha pośredni dodatni, odczyn Takata-Ary ++. Odczyn kadmowy +, OB — 5/17 mm, odczyn zlepny z leptospirami ujemny, odczyn Wassermanna ujemny. Rozpoznano żółtaczkę wszczepioną, która ustąpiła po 6-tygodniowym leczeniu. Chorego poddano powtórnemu zabiegowi operacyjnemu.

P r z y p a d e k d r u g i (Ba. E. L. p. 1158/51) dotyczy mężczyzny lat 45, który choruje od kilku lat z powodu obustronnej kamicy nerkowej. W lipcu 1951 r. usunięto operacyjnie kamienie z nerki lewej (nefrotomia). W związku z zabiegiem operacyjnym przetoczono choremu dwukrotnie krew. Dnia 6. X., tj. w trzy miesiące po ostatnim przetoczeniu krwi (w tym czasie chory pozostawał stale w klinice), wystąpiła u chorego gorączka i wymioty, a w cztery dni później żółtaczka szybko narastająca. Badaniem stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony. We krwi poziom bilirubiny 6 mg%, odczyn Takata-Ary ++, odczyn kadmowy ++, odczyn Paul-Bunnela ujemny, odczyn zlepny z leptospirami ujemny, odczyn Wassermanna ujemny. OB 57/97. W moczu bilirubina była obecna, urobilinogen niewzmożony, stolce odbarwione. Sondą dwunastniczą początkowo żółci nie otrzymano. Po 6-tygodniowym pobycie w Klinice żółtaczka ustąpiła, powiększenie wątroby utrzymywało się nadal.

P r z y p a d e k t r z e c i (Ko. P. L. p. 691/51) dotyczy mężczyzny lat 56, który podaje, że w styczniu i lutym ub. r. leżał przez 6 tygodni w szpitalu z powodu zawału mięśnia sercowego. W tym czasie otrzymywał codziennie wstrzykiwania dożylne, domięśniowe i podskórne. Dnia 27. V. ub. r. wystąpiła wśród objawów nudności żółtaczka szybko narastająca. Przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono intensywną żółtaczkę i powiększenie wątroby. We krwi poziom bilirubiny — 6 mg%. Odczyn Hijmans v. d. Bergha bezpośredni — silnie dodatni, pośredni-dodatni, odczyn Takata-Ary, kadmowy i Wassermanna — ujemny. OB—7/13. W moczu bilirubina obecna, urobilinogen niewzmożony. Sondą dwunastniczą początkowo żółci nie wydobyto. Po 3 tygodniach otrzymano żółć A i B, w moczu pojawił się urobilinogen, a badania dodatkowe wykazały uszkodzenie miąższowe wątroby. Po 5-tygodniowym leczeniu chory wypisany bez żółtaczki.

P r z y p a d e k c z w a r t y (Kio. B. L. p. 1313/51) dotyczy mężczyzny lat 20, który pozostawał w leczeniu III Kliniki Chorób Wewnętrznych od dnia 10. IX. do dnia 15. X. z powodu dychawicy oskrzelowej. W tym czasie chory otrzymywał wstrzykiwania (calcium i wit. C) dożylne oraz domięśniowe. Wypisany w stanie poprawy, zgłosił się znowu 23. XI. ub. r. z powodu ciężkiej żółtaczki połączonej z nudnościami i wymiotami. Równocześnie z pojawieniem się żółtaczki ustąpiły objawy podmiotowe i przedmiotowe dychawicy oskrzelowej. Badaniem stwierdzono intensywną żółtaczkę, powiększenie wątroby. We krwi poziom bilirubiny 7 mg%, odczyn Takata-Ary ujemny, odczyn kadmo-

wy +, odczyn Wassermanna ujemny, odczyn zlepny z leptospirami ujemny, odczyn Paul-Bunnella ujemny. OB—5/13. W moczu bilirubina obecna, urobilinogen wzmożony. Sondą dwunastniczą wydobyto jasnożółtą żółć A. Chory pozostaje nadal w leczeniu klinicznym. Żółtaczka utrzymuje się, wątroba jest powiększona.

Przypadek piąty (Spec. M. L. p. 1304/51) dotyczy mężczyzny lat 29, który zachorował dnia 25. X. ub.r. wśród dolegliwości żołądkowych (gniecenie w dołku podsercowym, nudności, wymioty) i stanów podgorączkowych. Po trzech dniach wystąpiła żółtaczka, odbarwione stolce, ciemny mocz. Przed 1½ miesiąca przeszedł operację wycięcia migdałków i w związku z tym otrzymał szereg zastrzyków. Badaniem stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony, intensywną żółtaczkę. We krwi odczyn Takata-Ary +, odczyn kadmowy +, bilirubina — 5,6 mg%. OB—30/60 mm, odczyn Wassermanna ujemny, zlepny z leptospirami ujemny, odczyn Paul-Bunnela ujemny. W moczu bilirubina obecna, urobilinogen wzmożony. Sondą dwunastniczą wydobyto jasnozłocistą żółć A i nieco ciemniejszą żółć B. Po 2 tygodniach leczenia żółtaczka ustąpiła, wątroba i śledziona zmniejszyły się.

Stwierdzenie, że wśród 40 przypadków zakaźnego zapalenia wątroby w 11 przypadkach (27%) przed 1½ do 3 miesięcy przed zachorowaniem wykonywano przetaczanie krwi i wstrzykiwania dożylne nie wydaje się bez znaczenia. Jeżeli weźmie się pod uwagę, że prawie wszyscy chorzy przebywali w leczeniu szpitalnym lub klinicznym, równocześnie z chorymi na zakaźne zapalenie wątroby, to fakt ten przemawia bezwzględnie za tym, że żółtaczka, na którą zapadli później, została wszczepiona bądź z krwią, bądź niedostatecznie wyjałowionymi narzędziami lekarskimi, używanymi wspólnie dla wszystkich chorych. Podkreślić należy, że przebieg choroby tych przypadków był na ogół dość ciężki, a czas trwania leczenia szpitalnego i domowego wynosił przeważnie dwa miesiące. Jeżeli rozważy się sprawę powyższą w skali państwowej, to nabiera ona tym większego znaczenia, biorąc pod uwagę nie tylko czas trwania niezdolności do pracy, lecz także fakt, że zakaźne zapalenie wątroby jest przyczyną marskości wątroby w 5—10% (Bloomfield, Pater). Na uwagę zasługuje, że ostrożność konieczną dla uniknięcia przenoszenia zakaźnego zapalenia wątroby należy zastosować nie tylko w stosunku do chorych, pozostających w leczeniu szpitalnym lub ambulatoryjnym, lecz też w stosunku do personelu lekarsko-pielęgniarskiego. W roku 1948 Charvat podał na odczycie w Krakowie, że w jego klinice pielęgniarka obsługująca tylko chorych na zakaźne zapalenie wątroby zakaziła się i zmarła na ostry żółty zanik wątroby.

Jakkolwiek liczne prace autorów zagranicznych wskazują na częste zachorowania na żółtaczkę wszczepioną i podają środki zapobiegawcze, to u nas stosunkowo mało się mówi na ten temat, a jeszcze mniej przeciwdziała. Dlatego uważam za konieczne zwrócić uwagę na zachorowania na żółtaczkę w szpitalach lub klinikach oraz na środki zapobiegawcze. Należy przede wszystkim dawców krwi poddać dokładnemu badaniu lekarskiemu (tak przedmiotowemu, jak podmiotowemu) i wyłączyć tych, u których stwierdzi się, że bądź przebywają w otoczeniu chorych na żółtaczkę, bądź byli ostatnio szczepieni, bądź też — u których stwierdzi się badaniami dodatkowymi zmiany przemawiające za uszkodzeniem miąższu wątrobowego. Podkreślić należy, że zapobieganie zachorowaniom na żółtaczkę wszczepioną przez dobór odpowiednich dawców natrafia na duże trudności, gdyż przeważnie do chwili zachorowania nie stwierdza się żadnych objawów.

Wyjaławianie narzędzi lekarskich, jak strzykawek, igieł Francka musi być odpowiednio przeprowadzone (wg Charvata gotowanie przez 20 min. pod ciśnieniem 2 atmosfer), zwłaszcza wtedy, gdy w szpitalu znajdują się chorzy na zakaźne zapalenie wątroby.

Wydaje się wreszcie słuszne, by chorych tych umieszczać w oddzielnych salach. W takich bowiem warunkach o wiele łatwiej można zapobiec przenoszeniu choroby, przeznaczając dla nich osobne narzędzia lekarskie i stosując większe środki ostrożności.

Artykuł niniejszy uważam za artykuł dyskusyjny, który może przyczynić się do wypowiedzenia na łamach prasy lekarskiej i wyjaśnienia tego zagadnienia.

PIŚMIENNICTWO

1. Siede Werner: Hepatitis epidemica. Wyd. Johann, Ambrosius Barth, Lipsk, 1951. — 2. Kędra Mieczysław: Wiadomości Lekarskie Nr 41, 1950. — 3. Kirchmayer St.: Przegląd Lekarski Nr 7, 1949. — 4. Landau A: Choroby wątroby i dróg żółciowych. Państw. Zakł. Wydaw. Lek. Warszawa, 1951 — 5. Tulczyński M.: Polski Tygodnik Lekarski Nr 36, 1947.

Dr med. STANISŁAW KIRCHMAYER Kraków

Przypadek ostrej niedokrwistości powstałej w przebiegu wirusowego zapalenia płuc

Z Szpitala Okręgowego
Praca przedstawiona na posiedzeniu Pol. Tow. Hematol. w Poznaniu 18. XI. 1951.

Przedstawiony poniżej przypadek ostrej niedokrwistości zasługuje na uwagę tak ze względu na mechanizm patogenetyczny, jak i trudności terapeutyczne oraz wynik leczniczy uzyskany tu przez przetoczenie krwinek płukanych.

Żołnierz lat 22, dotychczas zdrowy, zachorował nagle w dniu 3. VII. 1951 r. Pojawiły się dreszcze, kłucia w klatce piersiowej, kaszel,

ogólne silne osłabienie i wysoka, bo dochodząca do 40°, gorączka. W związku z tymi dolegliwościami przyjęto chorego, dotychczas nie leczonego, do szpitala obozowego, gdzie na podstawie badania radiologicznego rozpoznano odoskrzelowe zapalenie dolnego płata płuca lewego. Już w dniu przyjęcia (6. VII. 1951 r.) uderzała bardzo silna bladość powłok. Mimo podawania penicyliny i sulfonamidów stan chorego nie uległ poprawie, ciepłota ciała utrzymywała się w granicach 38° do 39°, a w 5 dniu pobytu w szpitalu wystąpił krwotok płucny, w czasie którego chory utracił 100 ml krwi lekko pienistej. Badanie morfologiczne krwi dało wynik następujący: Hb 25%, krwinek czerwonych 2.030.000, wskaźnik barwny = 1,01, krwinek białych 2.400, w tym obojętnochłonnych o jądrach wielopłatowych 45%, kwasochłonnych o jądrach wielopłatowych 2%, limfocytów 43%, monocytów 10%. W dniu 13. VII. 1951 r. przetoczono choremu plazmę. Po wprowadzeniu około 10 ml wystąpił bardzo silny odczyn, a mianowicie duszność, uczucie ucisku w klatce piersiowej, dreszcze, sinica. Tętno stało się nitkowate, ledwo wyczuwalne, a ciśnienie tętnicze obniżyło się do 85/40 mm Hg. Oczywiście zabieg przerwano, podano choremu środki nasercowe. Po upływie godziny opisane objawy ustąpiły. W związku z ciężkim stanem przewieziono chorego w dniu 27. VII. 1951 r. do 5. Szpitala Okręgowego.

W dniu przyjęcia skarży się chory na bardzo silne osłabienie, które uniemożliwia mu przyjęcie pozycji siedzącej, senność, mroczki przed oczyma, zawroty głowy i lekkie pieczenie języka.

Badanie przedmiotowe: chory budowy prawidłowej, odżywienie dobre, skóra wybitnie blada z lekkim odcieniem żółtaczkowym (barwa kawy z mlekiem). Błony śluzowe blade, wilgotne, gładkie. Wygładzenie i zanik brodawek języka. Gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone. Nad obu polami płucnymi wypuk jawny, wdech pęcherzykowy, wydech słyszalny. Stłumienie serca w granicach normy, podmuch skurczowy nad koniuszkiem serca i tętnicą płucną. Tętno 90/min, RR 105/88 mm Hg. Jama brzuszna prawidłowo wysklepiona, śledziona macalna jeden palec pod łukiem żebrowym, wątroba niepowiększona. Narząd ruchu bez zmian. Temperatura 38°.

Ze względu na bardzo ciężki stan chorego przystąpiono natychmiast do przetaczania krwi metodą kroplową, przy czym podano krew konserwowaną, zgodną grupowo, a przed zabiegiem wykonano próbę krzyżową. Już po przetoczeniu 15 ml wystąpił gwałtowny odczyn, w zupełności odpowiadający odczynowi spostrzeganemu po podaniu plazmy. Objawy te zmusiły nas do przerwania przetaczania.

Badania dodatkowe: badanie morfologiczne krwi — Hb 20%, krwinek czerwonych 760.000. wskaźnik barwny 1.3, krwinek białych 1.000 w tym obojętnochłonnych o jądrach pałeczkowatych 1%, obojętnochłonnych o jądrach wielopłatowych 26%, kwasochłonnych o jądrach wielopłatowych 1%, limfocytów 67%, monocytów 5%. W obrazie krwinek czerwonych silnie wyrażona anizo- i poikilocytoza. OB: 1 godz. — 9 mm, 2 godz. — 20 mm. Układ równowagi krwi: czas krwawienia 1 min., czas krzepnięcia 7 min., płytki 160.000, objaw opaskowy ujemny. Oporność krwinek na nieizotoniczne roztwory soli: 0,36—0,49, oporność krwinek na saponiny: 0,4—1,0. Retikulocyty 20%. Bilirubina we krwi 1,2 mg%, białka surowicy 5,6%, fibrynogen 1,4%. Odczyn Wassermanna i kłaczkujące ujemne. Badanie immunohematologiczne (Zakład Mikrobiologii Lekarskiej A.M. we Wrocławiu): grupa krwi 0, Rh + (CDE), miano anty — A tak w środowisku solnym, jak i białkowym 1/256, miano anty B—1/32. Aglutynin ani hemolizyn zimnych nie wykazano. Odczyn bezpośredni Coombs'a słabo dodatni, pośredni ujemny. Odczyny zlepne i posiewy z krwi ujemne. Badanie bioptyczno-morfologiczne tak w środowisku solnym, jak i białkowym 1/256, miano anty — B tak w środowisku solnym, jak i białkowym 1/32. Aglutynin ani hemolizyn zimnych nie stwierdzono. Odczyn bezpośredni Coombs'a słabo dodatni, odczyn pośredni Coombs'a ujemny. Odczyny zlepne i posiewy krwi ujemne. Badanie bioptyczno-morfologiczne szpiku kostnego: pronormoblasty 1,2%, normoblasty zasadochłonne 20,4%, normoblasty wielobarwliwe 21,5%, normoblasty kwasochłonne 12,3%, mieloblasty 0,5%, promielocyty obojętnochłonne 1,2%, mielocyty obojętnochłonne 5,5%, mielocyty kwasochłonne 0,6%, metamielocyty obojętnochłonne 5,8%, metamielocyty kwasochłonne 1,0%, pałeczkowe obojętnochłonne 11,0%, pałeczkowe kwasochłonne 2,0%, wielopłatowe obojętnochłonne 12,8%, wielopłatowe kwasochłonne 1,1%, limfocyty 0,3%, monocytoidalne komórki siateczki 0,7%, komórki siateczki 2,0%, komórki plazmatyczne 0,1%. Tak więc w zakresie układu erytroblastycznego stwierdzamy wyraźną hiperplazję (składniki postaciowe tego układu stanowią 55,4% wszystkich składników postaciowych utkania szpikowego oraz zaznaczoną anaplazję. Ponadto wiele komórek układu erytroblastycznego wykazuje daleko posunięte zmiany wsteczne, wyrażające się głównie uszkodzeniem jąder (jądra małe, piknotyczne, nierównomierny rozkład bazochromatyny, jądra o zatartych obrysach, komórki o 2 lub 3 jądrach nierównej wielkości). Zmiany wsteczne zarodzi są znacznie słabiej wyrażone i cechują się obecnością ziarnistości zasadochłonnych i wodniczek. W obrębie układu leukoblastycznego uderza obecność pałeczek olbrzymich oraz nadmierna segmentacja wielopłatowych. Zmiany te stanowią odpowiednik zmian wstecznych układu erytroblastycznego. W całym preparacie znaleziono tylko 2 komórki olbrzymie o bardzo słabo wyrażonej czynności płytkotwórczej. Badanie moczu: poza nieznacznie wzmożonym urobilinogenem

odchyleń od normy nie stwierdza się. Badanie stolca na krew utajoną i obecność jaj pasożytów dało wynik ujemny. Badanie radiologiczne klatki piersiowej: pola płucne bez zmian ogniskowych, zatoki wolne, przepona w normie, serce nieco na lewo powiększone o obniżonym napięciu mięśniowym (zdjęcia płuc ze względu na ciężki stan chorego nie wykonano). Prześwietlenie przewodu pokarmowego (wykonane w 4 tygodniu pobytu chorego w szpitalu): stan spastyczny esicy i wstępnicy. Badanie neurologiczne: w zakresie ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego zmian organicznych nie stwierdza się.

W dniu następnym, po próbie przetoczenia krwi pełnej, przetoczono choremu zawiesinę krwinek płukanych. Zawiesinę sporządzono przez odwirowanie krwinek z 500 ml krwi pełnej grupy O Rh+, trzykrotne płukanie odwirowanych krwinek roztworem soli fizjologicznej i dopełnienie odwirowanych krwinek roztworem soli fizjologicznej do poprzedniej objętości krwi. Przetoczenie wykonano metodą kroplową. Chory zniósł zabieg dobrze. Zauważono jedynie miernie nasilony odczyn gorączkowy. Badanie morfologiczne krwi przeprowadzone w dniu następnym (31. VII. 1951 r.) dało wynik następujący: Hb 34%, krwinek czerwonych 1.680.000, wskaźnik barwny 1,03, krwinek białych 1.300, w tym obojętnochłonnych o jądrach pałeczkowatych 5%, obojętnochłonnych o jądrach wielopłatowych 49%, kwasochłonnych o jądrach wielopłatowych 1%, limfocytów 43%, monocytów 2%. Od chwili przetoczenia krwinek płukanych poprawa w stanie przedmiotowym i podmiotowym postępowała, choć wolno, samoistnie. Mimo że z uwagi na wybitną nietolerancję nie podawano choremu preparatów żelaza i tylko niewielkie ilości preparatów wątrobowych, chory z dnia na dzień czuł się silniejszy, a badanie morfologiczne krwi przeprowadzone w dniu 6. VIII. 1951 r. wykazało dalszą poprawę obrazu krwi: Hb 40%, krwinek czerwonych 2.240.000, wskaźnik barwny 0,9, krwinek białych 4.200, obojętnochłonnych o jądrach pałeczkowatych 2%, obojętnochłonnych o jądrach wielopłatowych 34%, kwasochłonnych o jądrach wielopłatowych 6%, limfocytów 50%, monocytów 8%. Nadal wyraźna, choć mniej silnie wyrażona, anizo- i poikilocytoza. Ponieważ od tego czasu obraz krwi nie uległ zmianie, badanie bioptyczno-morfologiczne szpiku kostnego, przeprowadzone w dniu 20. VIII. 1951 r., wykazało te same stosunki procentowe oraz te same, choć znacznie słabiej wyrażone, zmiany wsteczne, przetoczono choremu ponownie w dniu 21. VIII. 1951 r. zawiesinę krwinek trzykrotnie płukanych (z 600 ml krwi pełnej). Od chwili tego zabiegu chory zaczął bardzo szybko powracać do zdrowia tak, że z końcem września obraz krwi obwodowej wykazywał już stosunki prawidłowe. Poziom bilirubiny we krwi w kilka dni po drugim przetoczeniu krwinek powrócił do normy (w moczu już po pierwszym przetoczeniu krwinek nie stwierdzono wzmożonego poziomu urobilinogenu). Śledziona od połowy września niemacalna, wygładzenie brodawek języka utrzymuje się nadal. Samopoczucie ogólne zupełnie dobre. Chorego można uważać za wyleczonego.

Przedstawiony powyżej przypadek ciężkiej niedokrwistości należy, moim zdaniem, łączyć przyczynowo z zakażeniem wirusowym. Przemawia za tym to, że sprawa chorobowa zaczęła się tu zapaleniem płuc sulfonamido- i penicylinoopornym, w przebiegu którego posiewy krwi i odczyny zlepne wypadły ujemnie. Wreszcie wybitna leukopenia ze względną limfocytozą również przemawia za tłem wirusowym. W obrazie szpiku kostnego stwierdzamy daleko posunięte zmiany wsteczne w zakresie tak układu erytroblastycznego, jak i leukoblastycznego. Tego rodzaju zmiany są dość charakterystyczne dla uszkodzenia utkania szpikowego przez czynnik zakaźny. Wszystkie te dane upoważniają nas do przyjęcia, że w omawianym przypadku mamy do czynienia z niedokrwistością powstałą w związku z bezpośrednim uszkodzeniem układu krwiotwórczego przez czynnik wirusowy.

Jednakże mechanizm patogenetyczny niedokrwistości wydaje się tu być bardziej złożony. U przedstawionego chorego stwierdzamy mianowicie wyraźny, choć niezbyt silnie wyrażony, zespół hemolityczny, a więc podwyższony poziom bilirubiny we krwi i urobilinogenu w moczu, hiperplazję układu erytroblastycznego szpiku kostnego oraz zwiększoną liczbę retikulocytów we krwi obwodowej. Zespół hemolityczny tłumaczy nam szybki postęp niedokrwistości, który nie byłby zrozumiały, gdybyśmy przyjęli, że jedyną jej przyczyną jest uszkodzenie utkania szpikowego.

Należało by obecnie zastanowić się, jaki jest mechanizm patogenetyczny spostrzeganego wzmożonego rozpadu krwinek. Na zagadnienie to rzuca pewne światło dodatni wynik odczynu Coombs'a wykonanego z krwinkami chorego. Powszechnie przyjmuje się, że dodatni bezpośredni odczyn Coombs'a wskazuje na uczulenie krwinek przeciwciałami blokującymi. W przebiegu wirusowego zapalenia płuc dochodzi niejednokrotnie do wytworzenia netypowych aglutynin, przeważnie hemaglutynin zimnych, na co pierwsi zwrócili uwagę Peterson, Ham i Finland. Zdaniem tych autorów i innych badaczy pojawiająca się, mniej więcej w 6% przypadków wirusowego zapalenia płuc, niedokrwistość hemolityczna związana jest z obecnością tych przeciwciał. W miarę czasu, jaki upływa od chwili wprowadzenia odczynu Coombs'a do diagnostyki hematologicznej coraz częściej przekonywujemy się, że przeciwciała blokujące wcale nie rzadko, podobnie jak hemaglutyniny, występują w różnego rodzaju zakaźnych schorzeń. Jednakże w dostępnym dla mnie piśmiennictwie nie znalazłem opisu występującej w następstwie wirusowego zapalenia płuc niedokrwi-

stości hemolitycznej, w której wykazano by obecność przeciwciał blokujących.

W jaki sposób dochodzi w przebiegu zakażenia do wytworzenia przeciwciał blokujących nie wiadomo, a wszystkie tłumaczenia mają charakter hipotetyczny. Otóż, z jednej strony przyjmuje się, że czynnik bakteryjny działając bezpośrednio na krwinkę powoduje zmianę jej własności antygenowych, a z drugiej strony wyraża się przypuszczenie, że zakażenie działa pobudzająco na układ siateczkowo-śródbłonkowy tak, że dochodzi tu do wytworzenia przeciwciał pod wpływem nawet bardzo słabych antygenów, jakimi mogą być krwinki ulegające fizjologicznemu rozpadowi. Jest rzeczą również możliwą, że powstawanie przeciwciał blokujących związane być może z obecnością antygenu Forssmanowskiego w odpowiednich drobnoustrojach lub wirusach.

To, że przeciwciała blokujące powodować mogą wzmożony rozpad krwinek nie podlega już dziś żadnym wątpliwościom. Przemawia za tym szereg spostrzeżeń klinicznych(niedokrwistości hemolityczne typu Loutit) oraz badania przeprowadzone przy zastosowaniu metody Ashby'ego nad zachowaniem się krwinek zdrowych przetoczonych choremu, w surowicy którego wykazano obecność omawianych przeciwciał. Ponadto moje badania, w których wykazałem, że krwinki uczulone „in vitro" przeciwciałami blokującymi ulegają sferocytozie i wykazują zmniejszoną oporność mechaniczną, potwierdzają wpływ przeciwciał tego typu na proces wzmożonego rozpadu krwinek.

Nie zagłębiając się dalej w te czysto teoretyczne rozważania należy stwierdzić, że wykazane odczynem Coombs'a przeciwciała blokujące w omawianym przypadku stanowią bezpośrednią przyczynę spostrzeganego zespołu hemolitycznego. Tak więc mamy tu do czynienia z niedokrwistością powstałą na tle zakażenia wirusowego, w przebiegu którego doszło tak do bezpośredniego uszkodzenia szpiku kostnego, jak i do zespołu hemolitycznego związanego z obecnością przeciwciał blokujących. Należy podkreślić, że spostrzegana niedokrwistość nie może pozostawać w związku z leczeniem sulfonamidami, ponieważ zaczęto podawać je wtedy, kiedy istniały już daleko posunięte objawy niedokrwistości.

Na uwagę i omówienie zasługuje również przeprowadzone tu leczenie przetaczaniem krwi. W chwili przyjęcia chorego do szpitala niedokrwistość była tak znacznego stopnia, że ze wskazań życiowych przystąpiliśmy natychmiast do przetaczania krwi. Oczywiście, biorąc pod uwagę konieczność podania dużej ilości krwi, obraliśmy metodę kroplowego przetaczania, również i z tego względu, że wstrząs, jakiemu uległ chory po podaniu plazmy nakazywał zachowanie ostrożności. Mimo pełnej zgodności grupowej już po przetoczeniu 15 ml krwi doszło do ciężkiego odczynu poprzetoczeniowego, w którym objawy ze strony narządu krążenia wybijały się na plan pierwszy. Jak wiadomo, odczyny poprzetoczeniowe tego typu, występujące mimo pełnej zgodności grupowej krwi dawcy i odbiorcy, zachodzą głównie w przebiegu ciężkich schorzeń układu krwiotwórczego, a są niekiedy tak gwałtowne, że spowodować mogą zejście śmiertelne. Fidelski określa je nazwą „odczyn koloido-klastyczny". Mianowicie autor ten, zgodnie z zapatrywaniem innych badaczy (Joltrain, Tassovatz i inni), przyjmuje, że wspomniany odczyn związany jest z pewnego rodzaju uchwiejnieniem koloidów osocza odbiorcy i że zmienione w tym zrozumieniu białka osocza precypitują z białkami normalnego osocza wprowadzonego przy przetaczaniu. W przebiegu tej reakcji miałyby ponadto uwalniać się ciała, zbliżone w swym działaniu do histaminy i działające porażająco na naczynia włosowate odbiorcy. Dameshek i Neber są zdania, że tego rodzaju ujęcie sprawy nie wytrzymuje krytyki, gdyż „in vitro" nie wykazano nigdy w tych przypadkach precypitacji. Autorzy ci na podstawie obserwacji 11 przypadków odczynów poprzetoczeniowych, dotyczących chorych na ciężkie schorzenia krwi, a występujących po przetoczeniu krwi zgodnej grupowo, podkreślają, że obraz kliniczny tego odczynu jest bardzo zbliżony do obrazu odczynu hemolitycznego (gdyż występują tu nawet bóle w krzyżach i kończynach dolnych) tak, że jedynie brak uchwytnych znamion hemolizy, nie dającej się tu wykazać badaniem moczu i krwi chorego, pozwala je różnicować. Ponieważ omawiane odczyny wywoływali wspomniani autorzy dowolną ilość razy przy stosowaniu osocza, surowicy lub krwi pochodzącej od różnych dawców, a unikali pojawienia się odczynu przy przetaczaniu zawiesiny krwinek płukanych lub surowicy ogrzanej do 56°, dochodzą do słusznego wniosku, że czynnikiem działającym jest tu białkowy, ciepłochwiejny składnik normalnego osocza i surowicy. Być może, że wprowadzony z krwią dawcy czynnik białkowy uczynnia przeciwciała zawarte we krwi chorego i na tej drodze prowadzi do wzmożonego rozpadu krwinek. Brak wzmożonego urobilinogenu w moczu i bilirubiny we krwi nie przemawia za takim ujęciem sprawy, gdyż uczulone przeciwciałami krwinki mogą być magazynowane w śledzionie i wątrobie, gdzie stopniowo ulegać będą rozpadowi pod wpływem normalnie w ustroju działających mechanizmów hemolitycznych. Podkreślić tu wypada, że wg Nazarietjana jedynie określenie dobowej ilości sterkobiliny pozwala należycie ocenić stopień hemolizy wewnątrzustrojowej. Wprawdzie nie we wszystkich przypadkach, w których spotykamy te odczyny, możemy wykazać obecność przeciwciał we krwi chorego, jednakże wchodzić tu mogą w grę przeciwciała, których wykazanie nie jest możliwe przy pomocy dziś stosowanych metod. Pamiętać musimy, że w miarę doskonalenia się

techniki immunohematologicznej stale wzrasta liczba odkrytych przeciwciał wpływających na mechanizm patogenetyczny różnego rodzaju zjawisk spostrzeganych w klinice chorób krwi. Faktem jest, że „odczyny koloidoklastyczne" najczęściej występują w niedokrwistościach hemolitycznych, w których też najczęściej stwierdzamy obecność takich czy innych przeciwciał. W przedstawionym przypadku omawiany odczyn wystąpił u chorego, u którego wykazano obecność przeciwciał blokujących. Oczywiście, że ten sposób tłumaczenia mechanizmu odczynu „koloido-klastycznego" jest też tylko hipotezą. Inni autorzy, jak Crosby i Stefanini wyrażają opinię, że odczyn ten powodowany jest głównie drobnymi zatorami płytkowymi, tworzącymi się w świetle naczyń włosowatych.

Przyjmując, że „odczyn koloido-klastyczny" związany jest z działaniem białkowego składnika osocza, postanowiliśmy przetoczyć naszemu choremu krwinki trzykrotnie płukane, a więc pozbawione całkowicie domieszki osocza. Dwukrotne przetoczenie tak przygotowanych krwinek spowodowało zupełny powrót do zdrowia. Uzyskany wynik leczniczy zasługuje na podkreślenie z tego względu, że podanie krwinek płukanych było tu bezsprzecznie jedynym zabiegiem, jaki mógł uratować życie chorego, znajdującego się w stanie groźnym (760.000 krwinek czerwonych w 1 mm³ krwi), a wykazującego silną nietolerancję na składniki białkowe krwi pełnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Crosby W. H. and Stefanini M.: Cyt wg. Blood (Abstracts) Nr 11, str 1082. 1950. — 2. Dameshek W. and Neber J.: Blood. 1950, vol. V, Nr 2. str. 129—148. — 3 Fidelski R.: Zarys leczenia przetaczaniem krwi. Warszawa 1950. — 4. de Gowin E., Hardin R. and Alsever J.: Blood Transfusions, Philadelphia a. London, 1949. — 5. Kirchmayer S.: Wybrane zagadnienia immunohematologii klinicznej w oświetleniu badań własnych, 1951 (w druku) — 6. Nazarietjan E. L.: Sowietskaja Medicina 1949, Nr 6, str. 23—25 — 7. Peterson O. L., Ham T. H. and Finland M.: Science 1945. 97, 451.

KRYSTYNA WĘGRZYNOWSKA Kraków
FELIKS WESTRYCH
JÓZEF ZAKRZEWSKI

Sprawozdanie z wyniku prób leczenia gruźlicy płuc „metodą Dra Csali".

(Z Oddziału Gruźliczego III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr Julian Aleksandrowicz).

Na wiosnę 1950 r. rozeszła się wieść szerzona głównie przez chorych o wynikach leczenia gruźlicy płuc przez Dra Csalę z Zakopanego. Chorzy ulegając niejako masowej psychozie samorzutnie opuszczali szpitale i sanatoria, by bez wiedzy swych ordynatorów poddać się leczeniu przez wymienionego lekarza. Zjawisko to obserwowaliśmy również na terenie miejskich szpitali w Krakowie. Chorzy przerywali rozpoczęte leczenie, odmawiali wykonywania wskazanych im zabiegów leczniczych, a w szczególności nie chcieli się poddawać zabiegom operacyjnym. Przerywali leczenie domowe, udając się do Zakopanego, by zasięgnąć porady u Dra Csali.

Fakty te skłoniły profesorów Legeżyńskiego i Aleksandrowicza do zaproponowania Drowi Csali przeprowadzenia leczenia swą metodą w warunkach klinicznych pod ich kontrolą. Ich myślą przewodnią była chęć rozładowania niezdrowej atmosfery istniejącej wśród chorych, jak i ścisłe sprawdzenie wartości metody.

W oddziale gruźliczym prowadzonym przez prof. Aleksandrowicza rozpoczęliśmy wspólnie z Drem Csalą próby leczenia jego metodą.

Dr Csala dojeżdżał do nas okresowo i w jego obecności wstrzykiwano chorym dostarczany nam każdorazowo przez niego lek. Zawartość ampułek stanowiła, jak podaje Dr Csala, koloidalną zawiesinę złota, którą wstrzykiwano raz na 14—20 dni; początkowo dawki wynosiły 0.01 g, a następnie wahały się od 0.003 do 0.005 g.

Doświadczenie trwało od 26 maja 1950 r. do 1 grudnia 1950. Chorym w czasie leczenia podawano doustnie przepisane przez Dra Csalę następujące leki: Sol. adrenalini 1:1000 co 3 godziny 2 krople, mieszankę o składzie Gardenali 0,2, Extr. Bellad. 0.3, Natri bromati i Kalii bromati aa 5.0, Aq. dest. ad 100.0 co 3 godziny łyżeczkę, następnie Phosphit 5,0, Calc. lact. 50.0 3×dziennie na koniec noża, witaminę C, pigułki lofotskie oraz w kroplach doustnie wyciągi z tylnej części przysadki mózgowej. Hipoteza robocza Dra Csali polega wedle niego na zmianie odczynowości ustroju za pomocą minimalnych dawek koloidalnego złota oraz przez czynniki zmniejszające napięcie nerwu błędnego, a zwiększające napięcie nerwu współczulnego. Zdaniem Dra Csali większość objawów choroby gruźliczej jest spowodowana wagotonią.

* * *

Materiał kliniczny, który obejmuje łącznie 39 chorych, ujęliśmy w 3 grupy.

Grupa I obejmowała 21 chorych leczonych wyłącznie metodą Dra Csali. Ostateczny wynik po 6-miesięcznej obserwacji ujęty jest w poniższym zestawieniu:

Wyleczonych	znaczna poprawa	mała poprawa	bez zmian	pogorszeń	zgonów
0	0	4	6	7	4

Grupa II obejmowała 13 chorych leczonych metodą Dra Csali sprzężoną z niewielkimi ilościami leków działających statycznie na prątki (streptomycyny około 10—15 g, PAS — około 500 g).

wyleczonych	znaczna poprawa	mała poprawa	bez zmian	pogorszeń	zgonów
0	0	4	7	2	0

Grupa III obejmowała 5 chorych, którym Dr Csala wstrzykiwał sól fizjologiczną, stanowiła przeto grupę kontrolną:

wyleczonych	znaczna poprawa	mała poprawa	bez zmian	pogorszeń	zgonów
0	1	1	1	0	2

Spostrzeżenia nasze dotyczyły chorych cierpiących z powodu serowato-jamistej, obustronnej gruźlicy płuc, nie nadających się do leczenia zabiegowego. Większość ich pozostawała przez 3—6 miesięcy w tych samych warunkach szpitalnych, jak obecnie w toku przeprowadzania doświadczalnego leczenia metodą Dra Csali. W toku dotychczasowego leczenia nie zaznaczały się żadne znamiona poprawy tak, że wyniki uzyskane od chwili zastosowania powyższej metody mieliśmy prawo w pewnej mierze z nią powiązać.

Ocena poszczególnych chorych polegała na wykonywaniu zdjęć radiologicznych przed leczeniem oraz po 3 i 6 miesiącach leczenia. Ponadto uwzględniano zachowanie się ciepłoty ciała, wagi, spirometrii, ilości plwociny, szybkości opadania krwinek, morfologiczne zmiany we krwi oraz bakteriologiczne badania plwociny. Te ostatnie wykonywał prof. Legeżyński.

Radiologiczna ocena przeprowadzona przez rentgenologa Dra Łabużka pokrywała się na ogół z poprawą ogólnego stanu. Poprawa polegała na pewnym zmniejszeniu się wysiękowej składowej. Zmniejszenia się lub zaniku jamy gruźliczej w żadnym przypadku nie spostrzegano. W jednym przypadku z grupy kontrolnej stwierdzono bardzo wybitną poprawę.

Szczególnie godna uwagi jest zmiana szybkości opadania krwinek, nie idąca w parze z ogólnym stanem zdrowia chorych. Stwierdziliśmy, że w kilka dni po zastrzyku szybkość opadu wybitnie się poprawiała, po czym powracała do stanu pierwotnego. Badania hematologiczne przeprowadzał Dr Zakrzewski, stwierdzając w większości przypadków przesunięcie obrazu odsetkowego leukocytów w prawo a nadto zwiększenie limfocytozy i eozynofilii. U niektórych chorych spostrzegaliśmy przejściową monocytozę. W przypadkach, w których nastąpiła poprawa ogólnego stanu, stwierdziliśmy wzrost liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny.

Najbardziej istotną w całej obserwacji klinicznej była subiektywna poprawa u większości chorych, niezależna i nie poparta żadnymi obiektywnymi podstawami.

Oceniając ogólnie osiągnięte tą metodą wyniki leczenia należy podkreślić, że większość chorych znajdowała się w tak ciężkim stanie ogólnym, że poprawy nie oczekiwaliśmy. Osiągnięte przeto wyniki należy uważać raczej za pomyślne. Mechanizm tej poprawy jest sprawą jeszcze otwartą. Zdaje się, że nie należy jej wiązać z bezpośrednim wpływem tej metody na prątka. Prof. Legeżyński nie stwierdził bowiem żadnych istotnych zmian w morfologii i zjadliwości prątka w materiale uzyskiwanym od chorych przed i po leczeniu. Odnosimy wrażenie, że mechanizm leczniczy mieści się w ramach czynników terapeutycznych. Niewątpliwie wiara chorego w metodę leczenia i bezpośredni wpływ lekarza przyczyniły się do uzyskania pewnej podmiotowej poprawy. Dziś w świetle nauki Pawłowa te lecznicze osiągnięcia można by tłumaczyć zasadami medycyny korowo-trzewiowej.

Złoto, które zdaniem Möllgaarda i innych autorów miało wywierać korzystny wpływ na przebieg choroby gruźliczej, po triumfalnym pochodzie przez Europę zostało zarzucone głównie ze względu na toksyczność. Niewątpliwie inowacją jest zastosowanie dawek mniejszych, które prawdopodobnie nie wywierają większych szkodliwych wpływów na ustrój. Czy istotnie działanie małych dawek złota posiada właściwości lecznicze, okażą dalsze badania doświadczalne. Nasze skromne próby kliniczne nie uwydatniły tego dostatecznie.

Resumując wyniki naszych obserwacji, podkreślamy, że zdecydowanego sądu o metodzie Dra Csali nie możemy wypowiedzieć. Zagadnienie bowiem leczenia złotem jest wciąż jeszcze sprawą otwartą. Jak wynika z doświadczeń nad metaloterapią, przeprowadzanych przez naszą Klinikę, metoda polegająca na drażnieniu układu siat.-śród. koloidalnymi metalami ma uzasadnienie, zwłaszcza w sprzężeniu z lekami działającymi statycznie na prątki. Zagadnienie to winno być naszym zdaniem przedmiotem zainteresowania odpowiednich instytutów. Fakt, że Dr Csala osiągał korzystne wyniki i w grupie kontrolnej, w której to on sam podawał sól fizjologiczną chorym, którzy byli przekonani, że dostają lek, podpada pod zakres medycyny korowo-trzewiowej.

Odnosimy wrażenie, że w dużej mierze sukcesy Dr Csali należy podciągać pod tę właśnie niedocenianą metodę leczenia czynnikami działającymi na korę, a więc i czynnikiem sugestywnym. Ostateczna jednak ocena tej metody wymaga jeszcze dalszych doświadczeń.

ALINA LEONOW Wrocław

Porównawcze badania poziomu protrombiny i akceleratora we krwi człowieka*

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej we Wrocławiu Kierownik: Prof. dr Hugon Kowarzyk)

Pogląd na mechanizm krzepnięcia krwi uległ w ostatnich latach zmianie wskutek pojawienia się szeregu publikacji wprowadzających do schematu krzepnięcia krwi nowe, dodatkowe ciała czynne poza protrombiną, tromboplastyną, trombiną i fibrynogenem. Z tych doniesień pierwszymi są niezależnie od siebie komunikaty Fantla i Nance'a (1946) oraz Owrena (1947).

W roku 1947 Ware, Guest i Seegers wyizolowali z surowicy krwi ciało globulinowe nazwane akceleratorem surowicowym, którego swoista własność polega na przyspieszaniu konwersji protrombiny w trombinę w obecności jonów wapnia i tromboplastyny. Ciało to powstaje w czasie krzepnięcia z globuliny nieczynnej pod wpływem pierwszych śladów pojawiającej się trombiny. Podobne do akceleratora surowicowego ciało czynne znajduje się w płytkach krwi obok tromboplastyny i uwalnia się przy ich rozpadzie.

Kudrjaszow (1948) stwierdził, że surowica krwi zadana tromboplastyną nabiera silniejszych własności tromboplastycznych niż wynika z dodatku tromboplastyny. Wysnuł on stąd wniosek, że w surowicy krwi obecna jest „trombotropina", ciało globulinowe, aktywujące tromboplastynę otrzymaną z mózgu metodą acetonową. Trombotropinę uważa Kudrjaszow za ciało odmienne od trombiny powstającej w osoczu lub surowicy krwi zadanej tromboplastyną.

Według Andrejenki (1948) dikumarol obniża poziom trombotropiny. Jacox (1949) stwierdził, że w surowicy krwi wytwarza się przez dodanie tromboplastyny bardzo czynne ciało, które wykrzepia osocze krwi lub fibrynogen, ale tylko w obecności protrombiny. Na podstawie nieogłoszonych badań przeprowadzonych w tutejszym Zakładzie jest prawdopodobne, że ciało, o którym mówi Jacox, jest aktywnym połączeniem akceleratora z tromboplastyną, które powstaje w obecności jonu wapnia, ale konwertuje protrombinę w osoczu nawet przy dużym nadmiarze szczawianu potasu.

Od roku 1949 sprawą akceleratora surowicowego od strony teoretycznej i klinicznej zajmują się de Vries, Alexander i współpracownicy; opisali oni w roku 1951 przypadek skazy krwotocznej, mający podobieństwo do parahemofilii Owrena, pierwszego w piśmiennictwie opisu przypadku skazy krwotocznej, spowodowanej niedoborem akceleratora w surowicy krwi.

Mann i Margaret Hurn (1949, 1950, 1951) stosując technikę bardzo podobną do Kudrjaszewa, którego pracy nie cytują, opisują dodatkowy czynnik krzepnięcia pod nazwą „ko-tromboplasstyny". Stwierdzili oni także obniżenie się ko-tromboplastyny czyli trombotropiny pod wpływem dikumarolu.

Wreszcie Stefanini (1951) stosując technikę nawiązującą do pracy wspólnej z Quickiem (1949) badał na materiale klinicznym zachowanie się „chwiejnego czynnika" krzepnięcia krwi, przy czym nie stwierdził, podobnie jak Olwin (1949), obniżenia się poziomu tego czynnika podczas leczenia dikumarolem.

Jak wyżej wspomniano, akcelerator surowicowy nie jest preformowany w osoczu krwi, lecz powstaje w czasie krzepnięcia. W przeciwieństwie do surowicy, w której poziom akceleratora jest ustalony, w krzepnącym osoczu krwi poziom akceleratora narasta. Metody, przy pomocy których pomiar akceleratora odbywa się w krzepnącym osoczu muszą dawać inne wyniki niż metody, posługujące się surowicą z ustalonym poziomem akceleratora.

Ware i Seegers pierwsi (1948) zastosowali metodę dwustopniowego oznaczania poziomu akceleratora surowicowego. Metoda ta w zasadzie polega na oznaczaniu czasu konwersji oczyszczonego preparatu protrombiny w obecności jonów wapnia i tromboplastyny z dodatkiem śladu surowicy, w którym badany jest poziom akceleratora. Za jednostkę akceleratora przyjęto tę ilość surowicy, która przesuwała krzywą konwersji protrombiny w sposób podany graficznie w pracy tych autorów. Nie jest to zatem jednostka bezwzględna i zależy od własności użytego do badania preparatu protrombiny.

Jako badanie wstępne, mające na celu zorientowanie się w klinicznym znaczeniu akceleratora surowicowego, potrzebne było wykonanie większej serii pomiarów klinicznych metodą dwustopniową, której wyniki są mniej zależne od wpływów ubocznych niż metody jednostopniowe, np. Manna lub Stefaniniego.

Metoda wypracowana w tutejszym Zakładzie polega na następujących założeniach: w obecności tromboplastyny i soli wapnia w ustalonych warunkach konwersja protrombiny w trombinę ma przebieg reakcji jednomolekularnej, podobnie jak na przykład inwersja cukru trzcinowego (Kowarzyk i Leonow 1951). Wynika stąd, że preparaty protrombiny można charakteryzować za pomocą ich „stałej półkonwersji", np. za pomocą czasu, jaki jest potrzebny na to, aby połowa protrombiny zamieniła się w trombinę. Dodatek surowicy krwi do układu, w którym odbywa się konwersja protrombiny w trombinę, skraca czas półkonwersji. Ten stan rzeczy umożliwia następującą definicję jednostki akceleratora: jednostke stężenia akceleratora zawiera to rozcieńczenie surowicy, które skraca czas półkonwersji znanego preparatu protrombiny do połowy.

Warunkiem oznaczenia poziomu akceleratora jest zatem znajomość czasu półkonwersji prepa-

* Praca wykonana ze stypendium naukowego. Komisji Popierania Twórczości Naukowej i Artystycznej przy Prezydium Rady Min.

ratu protrombiny. Stałą półkonwersji oblicza się według wzoru:

$$K \cdot t = \ln \frac{p}{p - p_t}$$

K — oznacza stałą konwersji
p — moc wyjściową protrombiny
t — czas obserwacji
p — moc protrombiny w chwili t.

Praktycznie postępuje się w ten sposób, że mierzy się czas wytworzenia z protrombiny jednej jednostki trombiny, to znaczy p — pt = = p — 1. Znając „stałą konwersji" łatwo oblicza się „czas półkonwersji" podstawiając we wzorze wartość „stałej konwersji" oraz

$$\frac{p}{p - p_t} = 2$$

W ten sposób otrzymuje się w pomiarze czas półkonwersji protrombiny w nieobecności a następnie w obecności akceleratora. Stężenie surowicy, w której badany jest poziom akceleratora, dobiera się tak, aby nastąpiło skrócenie czasu półkonwersji preparatu protrombiny do połowy. Wartość tę zazwyczaj otrzymuje się przez interpolację między dwoma rozcieńczeniami surowicy blisko siebie leżącymi.

Metoda wypracowana w tutejszym Zakładzie jest o tyle niedogodna, że wynik pomiaru wymaga przeliczeń, które zresztą nie przedstawiają trudności matematycznych. Jeśli by do dyspozycji stały preparaty protrombiny o stale jednakowej mocy i innych właściwościach można by opuścić obliczenia i oznaczać zawartość akceleratora w surowicy za pomocą czasu wytworzenia określonej stałej ilości, np. 1 jednostki trombiny z danego preparatu w obecności surowicy. W ten sposób określają zawartość akceleratora Ware i Seegers, którzy zresztą tak, jak nasz Zakład, nie dysponują jednolitym preparatem protrombiny.

Czas półkonwersji protrombiny zależy od mocy tromboplastyny użytej do badania. Tak np. ten sam preparat protrombiny badany przy użyciu zawiesiny tromboplastyny, którą przyjęłam za 100-procentową, wykazywał czas półkonwersji = 500 sekund, przy użyciu tromboplastyny rozcieńczonej 5-krotnie, a więc 20-procentowej czas półkonwersji przedłużał się do 1140 sekund, a z tromboplastyną 14-procentową wynosił 2300 sekund. Badanie poziomu akceleratora musi zatem być wykonane przy użyciu tej samej tromboplastyny, jak w wyznaczonej w tym samym dniu kontroli półkonwersji preparatu protrombiny.

Badania własne

Materiały do techniki pomiarów

Suchy preparat protrombiny sporządzamy z osocza krwi bydlęcej w postępowaniu 5-stopniowym, obejmującym: izolowanie globulin osocza krwi, adsorbcję protrombiny na wodorotlenku magnezu, rozpuszczanie protrombiny za pomocą kwasu węglowego pod ciśnieniem i dializą, wytrącanie z eluatu protrombiny przy pH 5,1, suszenie pod pięciotlenkiem fosforu w próżni. Do użytku sporządzany jest roztwór w buforze boranowym o pH 7, 6 (M/20 roztworu boraksu + M/5 roztworu kwasu bornego w M/20 roztworze chlorku sodu). Trwałość preparatu w stanie rozpuszczonym jest nieduża. Preparat trzymany w lodówce w przeciągu kilku dni nie tylko traci częściowo moc, ale również przedłuża się jego czas półkonwersji. Średni czas półkonwersji preparatów protrombiny użytych do badań wynosił 520 sekund, z wahaniami od 245 do 1540 sekund.

Preparaty protrombiny użyte do badań zostały sporządzone przez asystentkę techniczną ob. Gizellę Stefanus, która przez sumienne i staranne wykonanie powierzonej jej pracy przyczyniła się wydatnie do szybkiego opracowania tematyki akceleratora surowicowego.

Kontrola preparatów protrombiny na obecność trombiny wykonana tak, że do 1 objętości preparatu protrombiny dodawano 1 objętość osocza bezprotrombinowego, wypadała negatywnie i była wykonywana przy każdym preparacie protrombiny. Nie oznacza to, że preparaty protrombiny były całkowicie wolne od śladów trombiny, gdyż test trombinowy na osoczu bezprotrombinowym jest mniej czuły niż test na fibrynogenie, wystarcza jednak dla celów klinicznych. W kilku wypadkach, kiedy preparat protrombiny zawierał trombinę w ilościach dających się stwierdzić na teście osocza bezprotrombinowego, wykonane pomiary poziomu akceleratora dały wyniki mniej więcej zgodne z oczekiwaniem, to znaczy błąd spowodowany przez obecność trombiny w preparacie mógł być pominięty. Wyników tych jednak nie włączano do materiałów badań.

Kalcynowany roztwór tromboplastyny sporządzany jest według przepisu podanego w poprzedniej pracy z naszego Zakładu (Leonow 1950).

Jako testu do wykrywania trombiny zamiast fibrynogenu używano osocza pozbawionego protrombiny według przepisu podanego w poprzedniej pracy.

Surowice badane na poziom akceleratora pochodziły albo ze skrzepłej samoistnie pełnej krwi, albo z rekalcynacji osocza szczawianowego równą objętością roztworu chlorku wapnia wg przepisu Quicka. W drugim wypadku nie uwzględniano rozcieńczenia osocza przez szczawian potasu, użyty jako antykoagulent.

Pomiar dwustopniowy poziomu akceleratora

Pomiary wykonuje się w łaźni wodnej o temperaturze 37° C. Pomiar składa się z: 1) oznaczenia kontrolnego czasu półkonwersji protrombiny, 2) wyszukania takiego rozcień-

czenia surowicy badanej, która skraca czas półkonwersji w pkt. 1) do połowy.

Do próbówki wlewa się 1 cm^3 roztworu protrombiny w rozcieńczeniu dobranym tak, aby jej moc definitywna po całkowitej konwersji w trombinę i po rozcieńczeniu wszystkimi dodatkowymi czynnikami wynosiła około 1,5 jednostki, nie mniej jednak niż 1,2 jednostki. Do roztworu protrombiny dodaje się 0,1 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej, a następnie zadaje 2 cm^3 kalcynowanego roztworu tromboplastyny, stwarzając warunki do konwersji w trombinę.

Przebieg powstawania trombiny w płynie kontrolnym i badanym obserwuje się w następujący sposób: co 2 minuty należy przenieść po 0,3 cm^3 płynu do przygotowanych przedtem w łaźni wodnej próbówek zawierających po 0,3 cm^3 osocza bezprotrombinowego i mierzy się czas powstawania skrzepu. Przebieg krzepnięcia mierzy się w taki sam sposób, jak w metodzie dwustopniowej oznaczania protrombiny w poprzedniej pracy. Doprowadza się w ten sposób do momentu, gdy skrzep powstaje dokładnie w 30 sekundach lub w czasie tak bliskim 30 sekund, aby można było przeprowadzić interpolację. Może przy tym zajść konieczność powtarzania tej procedury w odstępach krótszych niż 2 minuty, co przy wprawie badającego nie sprawia trudności.

Po wyznaczeniu w sposób wyżej opisany czasu półkonwersji preparatu przystępuje się do wyznaczania poziomu akceleratora w surowicy badanej. Układ, w którym oznacza się poziom akceleratora surowicy, zawiera te same składniki w tej samej proporcji, jak w pomiarze poprzedzającym, z tym jednak, że zamiast 0,1 cm^3 roztworu fizjologicznego soli wlewa się do roztworu protrombiny 0,1 cm^3 surowicy rozcieńczonej. Przy prawidłowym poziomie akceleratora rozcieńczenie waha się między 1/10 a 1/20. W razie nieprawidłowego poziomu akceleratora należy wyszukać odpowiednie rozcieńczenie większe lub mniejsze.

Interpolacja: skrócenie czasu półkonwersji protrombiny do połowy spowodowała surowica 1/16 dodana do układu w proporcji 1 : 31. Wynik: poziom akceleratora surowicy wynosi 16×31 = 496 j e d n o s t e k.

Metodzie można postawić zarzut, że używa się w niej jako testu na trombinę osocza bezprotrombinowego zamiast preparatu fibrynogenu; z chwilą udostępnienia fibrynogenu o stałych własnościach produkowanego na skalę przemysłową, będzie trzeba powtórnie opracować sprawę akceleratora w warunkach klinicznych.

Ważnym źródłem błędu przy oznaczaniu akceleratora może być obecność protrombiny i trombiny w badanej surowicy krwi. Jest rzeczą oczywistą, że surowica taka przyspieszy czas półkonwersji niezależnie od obecności akceleratora.

Tabela 1. Przykład pomiaru i obliczeń

	Badanie kontrolne protrombiny	Pomiar poziomu akceleratora surowicowego	
Roztwór protrombiny	1 cm^3	1 cm^3	1 cm^3
Akcelerator	0,1 NaCl, 0,9%	0,1 surowicy 1/20	0,1 surowicy 1/16
Kalcynowany roztwór tromboplastyny	2 cm^3	2 cm^3	2 cm^3
Roztwory inkubowano w 37°C; po inkubacji 0,3 roztworu dodawano do 0,3 osocza bezprotrombinowego.			
Inkubacja w min.	Pomiar czasu krzepnięcia w sekundach		
4	—	70	50
5	80	—	—
6	—	42	32
7	ok. 60	35	28
9	46	27	25
11	36—37		
13	30		
15	25		
20	21—22		
25	21		
35	21		
Moc wyjściowa trombiny po rozcieńczeniu przez układ p =	1,9 jedn.	1,9 jedn.	1,9 jedn.
Czas wytworzenia jednostki trombiny	780″	480″	390″
Stała konwersji K =	0,00097	0,00160	0,00190
Czas półkonwersji =	722″	437″	365″

Niebezpieczeństwo to jednak zredukowane jest do minimum przy użyciu wysokich rozcieńczeń surowicy, stosowanych przy dwustopniowym badaniu akceleratora.

Kontrolowałam obecność protrombiny i trombiny w surowicy otrzymanej z samoistnie skrzepłej krwi (surowica naturalna) i w rekalcynowanym szczawianowym osoczu krwi (surowica rekalcynacyjna). Kontrola polegała na zmieszaniu 1 części surowicy z 7 częściami tromboplastyny rekalcynowanej i następnie trzykrotnej kontroli obecności trombiny co 2 minuty na osoczu bezprotrombinowym. Surowicę naturalną i rekalcynacyjną oddzielałam od skrzepu kilka godzin po pobraniu i badałam w tym samym dniu lub następnego dnia. Ogółem trombinę stwierdziłam w 45% surowic naturalnych i w 15% surowic rekalcynacyjnych; tylko w około 10% surowic naturalnych, a w 3% surowic rekalcynacyjnych zawartość trombiny była taka, że powodowała skrzep osocza bezprotrombinowego w czasie krótszym niż 2—3 min. W 4 tego rodzaju kontrolnych przypadkach przeciętny poziom protrombiny wynosił 320 jednostek wrocławskich, zaś poziom akceleratora wypadł przeciętnie 380 jednostek, a więc w granicach normy ustalonej dla osób zdrowych. Wysnuć stąd można wniosek, że poziom trombiny i protrombiny, jaki

spotyka się w surowicach przygotowanych w wyżej opisany sposób do badania akceleratora, nie ma istotnego wpływu na wynik pomiarów akceleratora surowicy. Nie mniej jednak nie należy wykonywać prób oznaczania akceleratora, jeśli badana surowica zawiera ilości protrombiny, powodujące w opisanych warunkach skrzep poniżej 1 minuty. Błąd spowodowany mniejszą zawartością trombiny w surowicy może być pominięty. Znaczenie kontroli „trombinowej" uwidacznia się zwłaszcza przy badaniu surowic zwierzęcych, które mogą zawierać protrombinę w ilościach dających już poważny błąd w pomiarze akceleratora.

W orientacyjnych próbach przekonałam się, że inkubacja surowicy z dodatkiem tromboplastyny w warunkach takich, jak przy oznaczaniu akceleratora (lecz bez protrombiny) nie jest obojętna, a mianowicie surowica inkubowana przez kwadrans w łaźni wodnej z tromboplastyną daje po dopełnieniu protrombiną układ, którego czas półkonwersji odpowiada tylko 1/3 zawartości akceleratora surowicy nieinkubowanej. W warunkach zatem metody dwustopniowej mimo znacznego rozcieńczenia surowicy czynne są ciała hamujące, które mają wpływ na wynik pomiaru. Trudności wynikające z obecności tych ciał dotyczą poza pomiarem akceleratora także pomiaru poziomu protrombiny i doprowadzą prawdopodobnie w przyszłości do zmiany metod oznaczania.

Poziom protrombiny i akceleratora we krwi ludzkiej

Wykonałam 96 badań kontrolnych poziomu akceleratora w surowicy 51 ludzi zdrowych w wieku 18—45 lat celem ustalenia normy i rozsiewu wzorcowego. Przeciętna z tych badań wynosi 460 jednostek $\pm$ 115) z wahaniami od 310—700 jednostek.

Ponieważ preparaty protrombiny stosowane do pomiarów miały stałą półkonwersji wahającą się w znacznych granicach, przeliczono osobno wyniki 13 badań wykonanych preparatami protrombiny o półkonwersji powyżej 700" (średnio 1020") i porównano z badaniami 16 przypadków przy użyciu protrombiny z czasem półkonwersji niższym od 400" (średnio 285"). Przeciętny poziom akceleratora surowic kontrolnych przypadków wynosi dla grupy pierwszej 524 jednostki, dla grupy drugiej — 496 jednostek. Wyniki zatem pokryły się; wahania czasu półkonwersji preparatów protrombiny nie wpływają silnie na pomiar akceleratora.

Dla dalszej kontroli przeliczono rozsiew wyników pomiarów poziomu akceleratora u tych samych osób wielokrotnie badanych. Pomiarów takich było 28 u 5 osób. Badania były wykonane w różnych dniach, różnymi preparatami protrombiny. Rozsiew wzorcowy w tej grupie pomiarów wynosi $\pm$ 48 jednostek. Najwyższe stwierdzone odchylenie od poziomu średniego u tych samych zdrowych badanych wynosiło 107 jednostek. Największa rozpiętość pomiarów pomiędzy 2 badaniami wyniosła 350 jednostek. Taka rozpiętość zdarzyła się zresztą tylko raz w tej serii pomiarów i nie wyłączam tutaj błędu technicznego.

Wynika stąd, że mimo użycia różnych preparatów protrombiny wynik pomiarów akceleratora u tych samych osób w różnych dniach wahał się mniej niż poziom akceleratora u różnych osób zdrowych.

Przy porównawczym badaniu surowic naturalnych i rekalcynacyjnych z krwi ludzkiej nie stwierdzono między nimi istotnych różnic. W 12 badaniach porównawczych, w których przeciętny czas wytwarzania 1 jednostki trombiny wynosił w pomiarach kontrolnych bez akceleratora 517", otrzymałam w obecności akceleratora surowicy naturalnej przeciętny czas wytworzenia 1 jednostki trombiny = 260", a w obecności akceleratora surowicy rekalcynacyjnej — 272". Sposób otrzymywania surowic z krwi ludzkiej nie ma wybitniejszego wpływu na poziom akceleratora; w pomiarach klinicznych posługiwałam się obu rodzajami surowicy, przeważnie jednak surowicą rekalcynacyjną.

Opisany poniżej materiał kliniczny pochodzi z I, II i III Kliniki Chorób Wewnętrznych, I i II Kliniki Chirurgicznej, Kliniki Ginekologicznej, Kliniki Chorób Zakaźnych i Kliniki Neurologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Próby krwi przysyłane do badania poziomu protrombiny przyjmowano z rozpoznaniem podanym przez klinikę. Wyniki przedstawione na tab. 2. dotyczą przypadków jeden raz badanych lub jeśli w przebiegu leczenia wykonano pomiary kilkakrotnie — na tabeli umieszczono wynik badania przed leczeniem.

Podany materiał kliniczny jest materiałem nowym, nie opisanym w poprzedniej pracy pt. „Porównawcze badania poziomu protrombiny metodą jedno- i dwustopniową".

Tabela 2

Grupa przypadków	Liczba przypadków	Poziom protrombiny w jednostkach	Poziom akceleratora w jednostkach
1. Prawidłowe	51	277$\pm$30 226—340	460$\pm$115 310—700
2. Cirrhosis hepatis	8	176 130—236	159 100—280
3. Hepatitis parenchymatosa	21	172 108–260	154 100—410
4. Cholecystitis, cholelithiasis	11	268 140—546	387 180—760
5. Icterus mechanicus	3	169 140–190	427 310—620
6. Endocarditis	12	223 104—372	206 100—310
7. Hypertonia	17	302 220—380	522 250—750
8. Thrombophlebitis acuta	26	389 244—595	686 310—1000

Grupa przypadków	Liczba przypadków	Poziom protrombiny w jednostek	Poziom akceleratora w jednostkach
9. Thromboangiitis obliterans	19	336 252—494	530 310—800
10. Graviditas VIII-X m.	8	362 270—380	550 310—750
11. Status post partum	21	377 238—610	711 400—1100
12. Status post amputationem uteri	4	310 260—340	4 0 310—620
13. Tonsillitis chronica	8	246 210—330	450 250—650
14. Highmoritis acuta	5	225 200—295	310 250—460
15. Otitis media purulenta acuta	13	215 160—300	280 210—500
16. Abscessus peritonsillaris	5	205 149—295	270 150—450
17. Hyperthyreosis	38	229 149—340	218 100—500
18. Haemophilia	5	247 208—290	712 450—800
19. Thrombocytopenia	5	350 304—446	1 0 120—190
20. Lymphogranulomatosis	4	256 195—318	300 150—600
21. Myelosis leucaemica	5	2 8 250—504	330 240—580
22. Panmyelophtisis	2	190—201	210—250
23. Ulcus ventriculi vel duodeni	10	252 223—298	372 210—620
24. Neoplasma ventriculi	5	226 208—253	300 240—380
25. Neoplasma pancreatis	3	202 186—238	252 120—400
26. Przypadki neurologiczne (neurosis vegetativa, neurasthenia)	25	296 210—387	670 310—1400
27. Polyarthritis rheumatica	6	295 230—387	410 310—620
28. Tuberculosis pulmonum	8	265 223—310	420 240—620
29. Silicosis pulmonum	9	256 210—342	390 310—600
30. Intoxicatio e plumbo	9	241 164—294	282 180—450
31. Intoxicatio e nitrochlorobenzen	4	2 1 212—252	263 250—300
32. Intoxicatio e CS_2	4	252 238—294	380 200—600
33. Intoxicatio e thalio	1	215	250
34. Sepsis et sepsis enterococcica	5	228 210—250	372 2 0—550
35. Diabetes mellitus	4	328 254—360	350 280—475
36. Diabetes insipidus	3	352 294—521	390 310—500
37. Inne (polyglobulia, leptospirosis, abscessus peritonsillaris, vitium mitrale, purpura toxica, pancreatitis acuta, epistaxis, abscessus peripalpebralis itp.)	22	243	368

W ciąży i połogu podwyższony jest zarówno poziom protrombiny, jak i poziom akceleratora.

W przypadkach nadtarczyczności poziom protrombiny wypadł przeciętnie około dolnej granicy normy (podobnie do wyników S i m o n i a n i S i r o t k i n e j, 1950 oraz K u b i c k i e g o, 1950) — pomiary akceleratora dały również wyniki niskie.

Z dalszych badań uderzające jest zachowanie się poziomu akceleratora w przypadkach trombocytopenii, w których przeciętny poziom protrombiny waha się w górnych granicach normy, natomiast poziom akceleratora jest niski. Przypadki te zachowują się przeciwnie niż przypadki żółtaczki zastoinowej, w których stwierdzono obniżenie poziomu protrombiny przy prawidłowym poziomie akceleratora. Spostrzeżenie to można uważać za kliniczne potwierdzenie, że płytki krwi zawierają aktywny akcelerator.

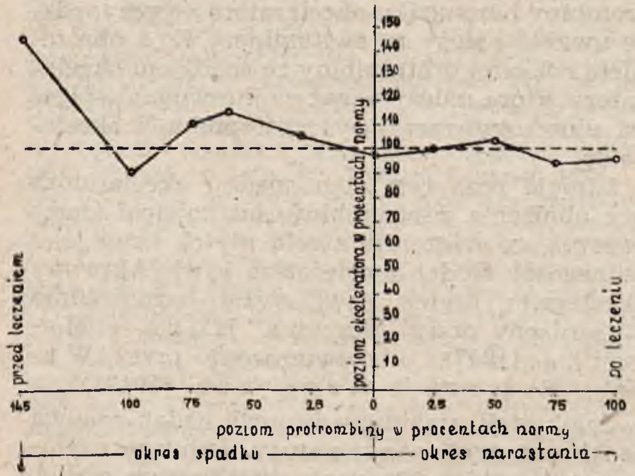
Uwagę zwraca grupa przypadków neurologicznych nadesłanych z rozpoznaniem neurosis vegetativa lub neurasthenia, w których przeciętny poziom akceleratora jest podwyższony, a wśród których zdarzyły się poziomy bardzo wysokie, poza przypadkami połogu niespotykane. Przyczyny nie rozumiem i sprawa wymaga dokładniejszego klinicznego przebadania.

Inne szczegóły z materiału przypadków badanych można odczytać z tabeli. Badania w różnych grupach klinicznych nie były na tyle liczne, aby wysnuć z nich wiążące wnioski. Mogą być jednak przydatne w przyszłości dla badań szczegółowych, np. w grupie panmyelophtisis lub białaczek, w której — podobnie jak O s i e c z e n s k a j a (1950) — stwierdzam niski poziom protrombiny, a ponadto niski poziom akceleratora.

W 16 przypadkach zakrzepowego zapalenia żył badałam poziom protrombiny i akceleratora pod wpływem leczenia dikumarolem, pelentanem lub preparatem anty-K, którego działanie na poziom protrombiny zostało ostatnio opisane (C h m i e l e w s k a, K o w a r z y k, J u r e c k a, P a c h e c k a 1951). Preparaty te w dawkach leczniczych nie obniżają poziomu akceleratora, jedynie w przypadkach zakrzepu z podwyższonym poziomem doprowadzają go do poziomu prawidłowego. Wykres I przedstawia układ współrzędnych, którego oś rzędnych jest skalą poziomu akceleratora, a oś odciętych skalą poziomu protrombiny. Wykres podzielony jest na okres spadku protrombiny (od 100% do poziomu niewymiernego 0%) i okres narastania protrombiny od poziomu niewymiernego 0% do 100%. Z wykresu widoczne jest, że poziom akceleratora nie zależy od poziomu protrombiny i pod wpływem leczenia preparatem anty-K zostaje tylko doprowadzony do normy. Podobnie jak przy leczeniu preparatem anty-K zachowuje się poziom akceleratora w stanach hipoprotrombinemii pod wpływem leczenia pelentanem. W jednym przypadku obserwowałam poziom akceleratora utrzymujący się około górnej granicy normy, mimo znacznego obniżenia poziomu protrombiny utrzymywanego pod wpływem pelentanu około 10 dni w granicach progowych dla skazy krwotocznej.

WYKRES I

WPŁYW TERAPII ANTY-K NA PROTROMBINĘ I AKCELERATOR



Badałam poziom protrombiny i akceleratora w 3 przypadkach zatrucia dikumarolem, spowodowanego zażywaniem przez czas dłuższy preparatu (dawka łączna 2,5—6 g) bez kontroli czasu protrombinowego (2 przypadki thrombophlebitis acuta, 1 przypadek thromboangiitis obliterans). Pierwsze badanie poziomu protrombiny i akceleratora było wykonane w okresie wystąpienia objawów skazy krwotocznej. U 2 z tych chorych stwierdziłam obok znacznego niedoboru protrombiny także obniżenie poziomu akceleratora poniżej progu czułości metody.

marolu należy uważać za skutek toksycznego działania preparatu, a nie za wynik leczniczy.

Należy podkreślić, że dotąd nie obserwowaliśmy w naszej pracowni znaczniejszego spadku poziomu akceleratora po preparacie anty-K. Małą toksyczność tego preparatu podkreślili Chmielewska, Kowarzyk i współpracownicy.

Swoiste działanie preparatu anty-K na poziom protrombiny wyraźnie różni się od nieswoistego działania na poziom protrombiny i akceleratora np. insuliny. W jednym z poprzednich doniesień (Kaniak i Leonow 1951) zostało stwierdzone, że insulina wpływa niezbyt silnie, lecz wyraźnie na obniżenie poziomu protrombiny mierzonego metodą dwustopniową. W toku niniejszej pracy spostrzeżenie to zostało potwierdzone, a ponadto udało się wykazać, że równolegle ze spadkiem protrombiny spada poziom akceleratora.

Na szczycie hipoglikemii poinsulinowej równocześnie ze spadkiem protrombiny obniża się poziom akceleratora; spadek ten utrzymuje się podczas leczenia i przez pewien czas po ukończeniu terapii insulinowej.

Wnioski z poprzedniej pracy dotyczące krwawień poinsulinowych należy uzupełnić wpływem insuliny na poziom akceleratora. Materiał przedstawiony w tabeli 3. pochodzi z Oddziału dra Kaniaka i wchodzi w skład badań prowadzonych przez dra Kaniaka nad mechanizmem działania insuliny w thromboangiitis obliterans.

Tabela 3.

Poziom protrombiny i akceleratora w thromboangiitis obliterans leczonej insuliną

	Przed leczeniem insuliną	1 dzień leczenia na szczycie hipoglikemii poinsulinowej	Po 20 dniach leczenia	10 dni po odstawieniu insuliny
Liczba przypadków	12	7	12	12
Poziom protrombiny metodą 2-stopniową w jednostkach	328 252—486	226 179—246	257 193—320	277 240–336
Poziom akceleratora w jednostkach	530 510—800	127 0—300	267 120—350	280 200–350

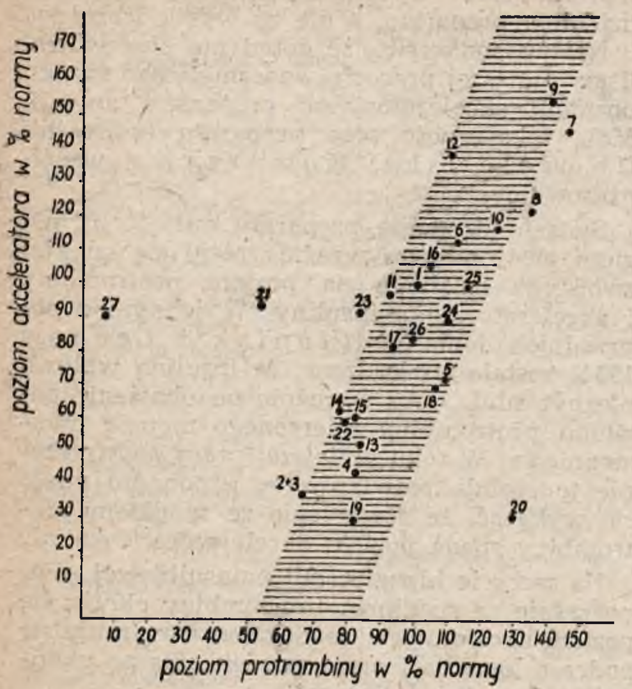
W trakcie leczenia transfuzjami krwi i podawaniem witaminy K poziom protrombiny wracał nieco szybciej do normy niż poziom akceleratora. W 3 przypadku zatrucia dikumarolem przy znacznym obniżeniu protrombiny stwierdziłam podwyższenie poziomu akceleratora, który jednak w ciągu następnych badań powtarzanych w odstępach dwu do kilkudniowych przez około 3 tygodnie stale obniżał się, aż spadł do wartości poniżej progu czułości metody. Poziom protrombiny przez cały czas utrzymywał się w granicach progowych dla skazy krwotocznej.

Wyniki powyższe nasuwają wniosek, że spadek poziomu akceleratora pod wpływem diku-

Przeciętne wyniki badań poziomu protrombiny i akceleratora w różnych grupach klinicznych przedstawiono na wykresie II; oś odciętych przedstawia skalę poziomu protrombiny w procentach normy, oś rzędnych przedstawia skalę poziomu akceleratora surowicowego w procentach normy.

Na wykresie widać, że większość wyników mieści się w wąskim stosunkowo pasie; istnieje zależność między poziomem protrombiny i akceleratora, która powoduje, że spadek poziomu protrombiny idzie na ogół w parze ze spadkiem akceleratora. Wyjątek stanowią przypadki hipoprotrombinemii po preparacie anty-K, przy-

Wykres 2.



1. przypadki prawidłowe
2. Cirrhosis hepatis
3. Hepatitis parenchymatosa
4. Endocarditis
5. Vitia cordis sinistri
6. Hypertonia
7. Thrombophlebitis acuta
8. Graviditas VIII—X m.
9. Status post partum
10. Thromboangiitis obliterans (przed leczeniem)
11. Tonsillitis chronica
12. Przypadki neurologiczne
13. Hyperthyreosis
14. Ostre sprawy laryngogiczne
15. Neoplasma ventriculi v. pancreatis
16. Tuberculosis pulmonum
17. Ulcus ventriculi vel duodeni
18. Myelosis leucaemica
19. Szok hipoglikemiczny
20. Thrombocytopenia
21. Icterus mechanicus
22. Intoxicatio e Nitrochlorobenzen
23. Intoxicatio e CS_2
24. Infectio rheumatica
25. Status post amputationem uteri
26. Cholecystitis
27. Hipoprotrombinemia po anty-K

padki małopłytkowości oraz żółtaczki zastoinowej.

Przyczyna występowania w tych przypadkach rozbieżności między poziomem protrombiny i akceleratora tkwi w tym, że są to stany ze swoistym zaburzeniem układu protrombinowego lub akceleratorowego.

Omówienie wyników

Byłoby przedwcześnie jeszcze zakreślać w tej chwili kliniczne znaczenie pomiaru akceleratora surowiczego. Jak się zdaje, polegać ono będzie między innymi na tym, że poziom akceleratora nie zależy od zaopatrzenia ustroju w witamin K. Świadczy o tym brak podwyższenia poziomu czynnika chwiejnego po witaminie K (Stefanini 1950), dalej spostrzeżenia, że w przypadkach żółtaczki zastoinowej mimo obniżenia poziomu protrombiny poziom akceleratora utrzymuje się w normie (Owren 1949, Harrington i współpracownicy 1950, cytowani za Stefaninim, Stefanini i Crosby 1950) i wreszcie brak spadku poziomu akceleratora przy terapii dikumarolowej (Stefanini 1951).

W dzisiejszym stanie metodyki można różnicować między stanami obniżenia poziomu protrombiny bez spadku akceleratora — przypadki te uważać należy za awitaminozę K, a obniżeniem poziomu protrombiny ze spadkiem akceleratora, które należy uznać za nieswoisty wpływ na układ wytwarzający protrombinę i akcelerator.

Istnieje poza tym stan spadku akceleratora bez obniżenia protrombiny ,mianowicie trombopenia, co wiąże się z rolą płytek krwi jako jednego ze źródeł akceleratora krwi. Aktywny akcelerator płytek krwi został bezpośrednio stwierdzony przez Manna, Hurn i Magatha (1947), a potwierdzony przez Ware'a, Fahey'a i Seegersa (1949).

Całokształt przeprowadzonych badań nasuwa problemat ogólniejszej natury. Pomiary poziomu protrombiny i poziomu akceleratora globulinowego we krwi są nie tylko metodami badania stanów krwotocznych. W większości przypadków klinicznych (z wyjątkiem wyżej wymienionych skaz dotyczących swoiście protrombiny lub akceleratora) z przesunięciami poziomu protrombiny zmienia się również, i to w tym samym kierunku — zwyżki lub zniżki — poziom akceleratora; na pzykład poziom protrombiny i akceleratora obniżał się równolegle w szoku poinsulinowym, w połogu równolegle wzrastał. Przy rozważaniu przyczyn tej równoległości należy uwzględnić okoliczność, że protrombina jest preformowana w osoczu, akcelerator zaś powstaje dopiero po rozpoczęciu procesu krzepnięcia z globuliny nieczynnej. Równoległość, która tutaj zachodzi, dotyczy zatem poziomu protrombiny i układu krwi, wytwarzającego akcelerator z prekursora globulinowego.

Mechanizm różnicowania się globulin macierzystych na ciała swoiście czynne — protrombinę i akcelerator — nie był dotąd badany ani nawet teoretycznie rozważany. Wydaje się, że zagadnienie przemiany białek niezróżnicowanych w białka biochemicznie aktywne może mieć obszerniejsze znaczenie nie tylko kliniczne, ale i ogólno-biologiczne.

PIŚMIENNICTWO

1. Alexander B. and de Vries: J. Clin. Invest. 1949, 24. — 2. Alexander B., Goldstein R. i Landwehr G.: The Journal of Clinical Investigation. T. XXIX, No. 7, 881—895, 1950. — 3. Alexander B., Goldstein T. i Landwehr G.: The Journal of Clinical Investigation. T. XXX, No. 3, 252—262, 1951. — 4. Alexander B, Goldstein R., Landwehr G. i Cook C. D.: The Journal of Clinical Investigation, Vol. XXX, No. 6, 596—608, 1951. — 5. Andrejenko G. W.: Doklady Akademii Nauk SSSR 1948, 61, 1117—1121. — 6. Chmielewska I., Kowarzyk H., Jurecka B., Pachecka Andrzej: Prace Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego, Seria B Nr 40. Wrocław 1951. — 7. Fantl P. i Nance M.: Nature London, 1946. 158: 708—709. — 8. Harrington W. J., Manheimer R. H., Desforges R. F., Minkel H. P., Crow C. B., Stohl-

mann F.: Bull. New. England med. Center, 12, 121, 1950. — 9. Jacox R. F.: The Journal of Clinical Investigation. 1949, 28: .492—504. — 10. Kaniak J. i Leonow A.: Polski Tygodnik Lekarski — w druku. — 11. Kowarzyk H. i Buluk K.: Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, T. II. 1951. — 12. Kowarzyk H. i Leonow A.: Poznańskie Towarzystwo Przyjaciół Nauk — Wydział Lekarski, Prace Komisji Medycyny Doświadczalnej, Tom VIII, Zeszyt 8, Poznań 1951. — 13. Kubicki S.: Polski Tygodnik Lekarski Nr 2, str. 49. 1950. — 14. Kudrjaszow B. A.: Dokłady Akademii Nauk SSSR, 1948, 60, 1469—1474 — 15. Leonow A.: Przegląd Lekarski 1950. — 765—771. — 16. Mann F. D.: The American Journal of Clinical Pathology 1949, 19, 861—864. — 17. Mann F. D., Hurn M. i Magath T. B.: Experimental Biology and Medicine New York. 66, 33—35, 1947. — 18. Mann F. D. i Hurn M.: The American Journal of Clinical Pathology, 20, 225, 1950 — 19. Mann F. D. i Hurn Margaret: American Journal of Physiology, vol. 164, 1951. — 20. — Olwin J. H.: Journal of Laboratory and Clinical Medicine, St.-Louis, 34, 806—813, 1949. — 21. Olwin J. H.: American Journal of the Medical Sciences 217, 427—437, 1949. — 22. Osieczenskaja G. W.: Kliniczeskaja Medicina T. 28. 4, 91, 1950. — 23. Owren P. A.: The Lancet 252, 446—448, 1947. — 24. Quick A. J. i Stefanini M.: Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, New York, 67, 111—112, 1948. — 25. Simonian K. S. i Sirotkina K. I.: Kliniczeskaja Medicina, 10, 88, 1950. — 26. Stefanini M.: The Lancet, 6655, 606—610, 1951. — 27. Stefanini M. i Crosby W. H.: Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine New York, 74, 370, 1950. — 28. Ware A. G., Guest M. M., Seegers W. H.: Science, 106, 2741, 1947. — 29. Ware A. G. i Seegers W. H.: The Journal of Biological Chemistry vol. 172, 1948. — 30. Ware A. G. i Seegers W. H.: American Journal of Physiology, vol. 152, nr. 3, 1948. — 31. Ware A. G., Fahey J. L. i Seegers W. H.: — in press.

STANISŁAW LIWSZYC Kraków
HELENA ŻYGULSKA-MACHOWA

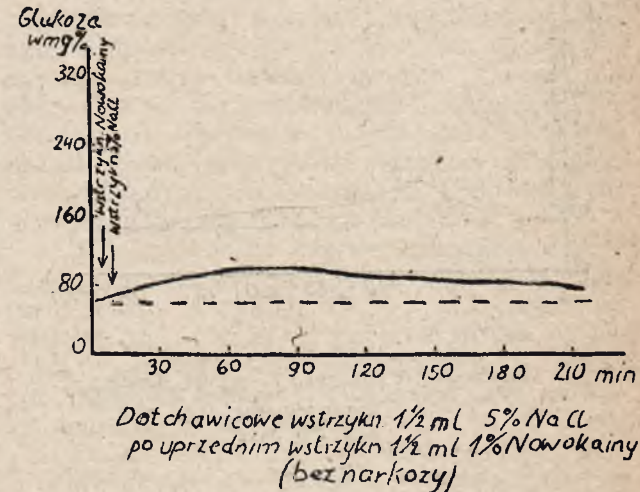
Krzywe cukrowe krwi królika po drażnieniu dróg oddechowych

Dalsze badania i wnioski

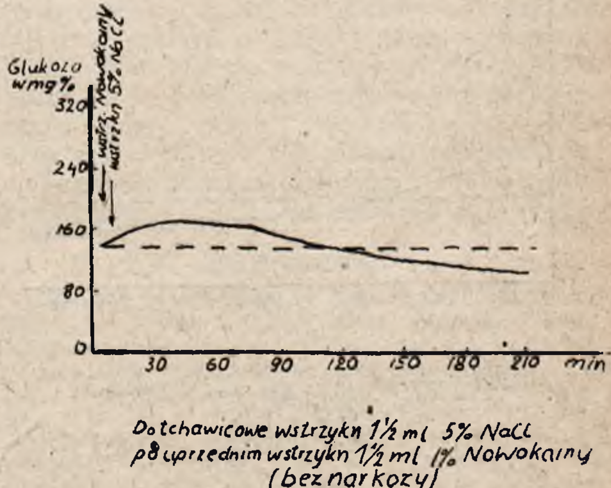
(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej
Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr med. B. Giędosz)

Doniesienie III

Po potwierdzeniu w dalszej serii doświadczeń wyników naszych poprzednich badań, obrazujących hiperglikemizujący wpływ dotchawicowych wstrzykiwań 1,5 ml 5% roztworu soli kuchennej, zadaliśmy sobie pytanie, czy nie dałoby się tego silnego podrażnienia neuroreceptorów oskrzelowych, wyzwalającego przypuszczalnie pourazową reakcję adrenergiczną, zobojętnić lub stłumić przez uprzednie działanie nowokainą na wnętrze oskrzeli. W tym celu postanowiliśmy na 10—15 minut przed właściwym zabiegiem (tzn. w danym przypadku przed wprowadzeniem do tchawicy stężonego roztworu NaCl) wstrzykiwać do tchawicy 1,5 ml 1% roztworu nowokainy, by w ten sposób ewentualnie wyłączyć zakończenia nerwowe w oskrzelach od wpływu z zewnątrz (ryc. 1 i 2). U 8 z 10 badanych królików



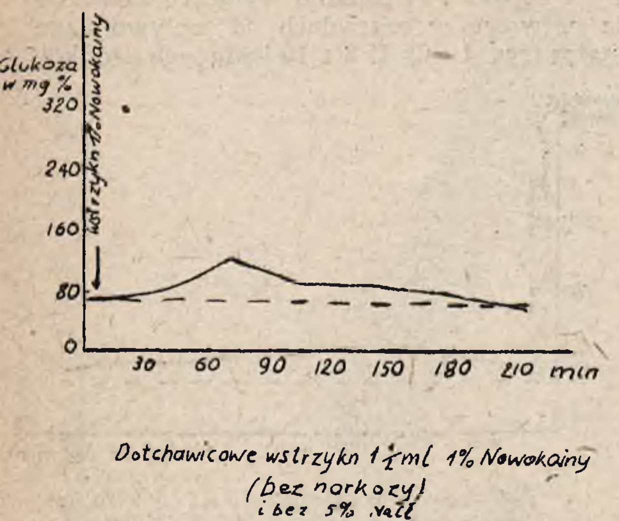
Ryc. 1.



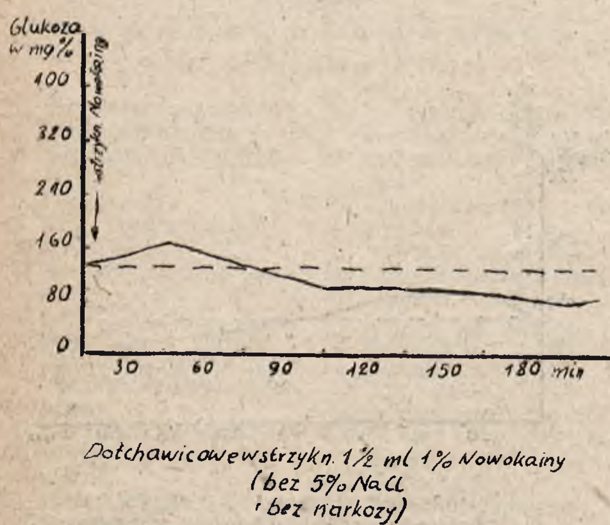
Ryc. 2.

nie spostrzeżono żadnego wpływu nowokainy na krzywą cukrową: krzywa była wzniesiona i przedłużona, jak po wlaniu do tchawicy jedynie hipertonicznego roztworu NaCl. Tylko u 2 królików — zresztą już uprzednio operowanych i „abiotroficznych" — można było dopatrzeć się zobojętnienia działania soli przez nowokainę. Odpadło by zatem przypuszczenie, że nowokaina mogła tutaj znieczulić neuroreceptory i osłonić je przed zadrażnieniem z zewnątrz.

Następnie postanowiliśmy się przekonać, czy sama nowokaina zachowuje się względem błony śluzowej drzewa oskrzelowego obojętnie, czy też występuje w roli bodźca bardziej agresywnego („stressora"). Wstrzyknęliśmy więc 6 królikom samą nowokainę bez poprzedzającej narkozy i bez późniejszych jakichkolwiek zabiegów. W 4 na 6 przypadków stwierdziliśmy wprawdzie niewysoką, ale bądź co bądź wyraźną krzywą hiperglikemiczną (ryc. 3 i 4).



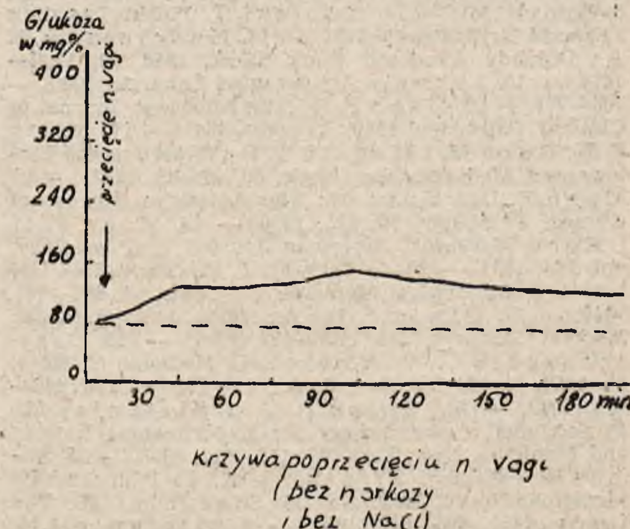
Ryc. 3.



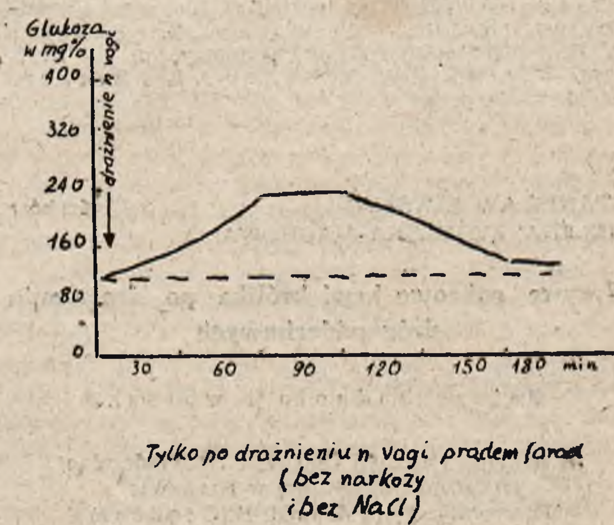
Ryc. 4.

Mielibyśmy tu zatem do czynienia z nieswoistą, tzn. niecharakterystyczną dla tego środka właściwością działania na zakończenia nerwowe i wywoływania przezeń odruchowej, wyzwalającej hiperglikemię reakcji adrenergicznej. Pokrywałoby się to w pewnej mierze z poglądem R. H a z a r d a, według którego nowokaina (lek przecież m. in. sympatykolityczny) podtrzymuje lub nawet zwiększa wrażliwość sympatycznych zakończeń nerwowych na naczyniowo-skurczowe i hiperglikemizujące wpływy adrenaliny czyli że nie jest lekiem adrenolitycznym. W szerszym zakresie spostrzeżenia nasze byłyby zgodne z zapatrywaniem M.' P o l o n o w s k i e g o, który szeregowi różnych środków wegetoneurotropowych (jak efedryna, ergotamina, histamina, atropina, cholina, a więc o wręcz odmiennych i sprzecznych kierunkach działania) przypisuje jednakową zdolność sprowadzania hiperglikemii.

Pośrednio potwierdziły to i nasze, choć skąpe, doświadczenia, mającę za zadanie wykazać, jaką krzywą cukrową reaguje królik na przecięcie, a jaką krzywą na drażnienie szyjnego nerwu błędnego. Otóż u 2 przez nas badanych królików wynik był jednaki: zarówno drażnienie, jak i przecięcie nerwu dało krzywą hiperglikemiczną (ryc. 5 i 6).



Ryc. 5.



Ryc. 6.

Jednakowoż pierwotnie sformułowane zagadnienie istotnej, niejako „swoistej" funkcji nowokainy — utrudnienia przez nią „transportu" impulsów nerwowych po drogach nerwowo-wegetatywnych z miejsca zadziałania bodźca — „stressora" — nie zostało wyjaśnione. Rozstrzygnięcia należało by raczej oczekiwać po infiltracji splotu gwiaździstego m. in. z tego względu, że nowokaina będąc środkiem głównie wagolitycznym i sympatykolitycznym nie unieczynnia, jak wspomniano, zakończeń nerwu współczulnego i na ogół słabo znieczula zakończenia nerwów czuciowych na samej powierzchni narządów. Tak więc i w naszym przypadku sprawa pozostaje otwarta.

Nie czekając na rozwikłanie spornych momentów, nasuwających się w toku badań, możemy już teraz z dotychczas zebranego materiału doświadczalnego wysnuć następujące spostrzeżenia ogólne i wnioski:

1. Znaczna przewaga krzywych zaobserwowanych u królików po zadziałaniu na wnętrze oskrzeli bodźcami silniejszymi — to krzywe hiperglikemiczne. Zjawisko to da się zmieścić w ramach ostatnio opracowanych schematów nieswoistej reakcji ustroju na urazy (Selye, Laborit, Reilly).

Reakcje te w warunkach „normalnych", to znaczy, gdy ani uraz nie jest zbyt gwałtowny czyli nie daje wstrząsu, ani zwierzę lub człowiek nie jest zbytnio wyniszczony lub wygłodzony — składają się w zasadzie z 2 faz: I faza — to parę dni trwający odczyn nerwowo-wegetatywny z silnym wytrząsaniem adrenaliny, z dołączającym się nieco później silniejszym wytwarzaniem glukokortikoidów, a zatem faza w istocie swej głównie kataboliczna, charakteryzująca się m. in. hiperglikemią. II faza zaś — to okres odwrócenia homeostatycznej „obronnej" fazy w kierunku anabolizy z uruchomieniem mechanizmów przeważnie histamino-cholinergicznych, z bardzo niską krzywą aktywności cholinesterazy. W fazie tej ustrój często znajduje się na rozstajnych drogach. Ma on przed sobą bądź perspektywę wyczerpania i wstrząsu końcowego, bądź też regeneracji i wyrównywania poniesionych szkód wśród objawów wzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz zwiększonego wydzielania mineralokortikoidów i hormonów androgennych. Fazę tę charakteryzuje m. in. ustępowanie hiperglikemii względnie nawet niekiedy hipoglikemia. Hiperglikemia byłaby w świetle nowszych badań wypadkową współdziałania 3 czynników: wzmożonej, uwarunkowanej zwiększonym napięciem układu adrenergicznego glikogenolizy w wątrobie (zwłaszcza wyrażonej na początku I fazy, gdy zapasy glikogenu nie są jeszcze naruszone), neoglukogenezy kosztem białek (a być może i tłuszczów) dzięki glukoproteinokortikoidom, wreszcie — uruchomienia w pewnej mierze wyrównawczego mechanizmu wago-insulinowego (może ze współudziałem somatotrofiny?). Normoglikemia zaś wzgl. hipoglikemia byłaby przede wszystkim wyrazem wyczerpania się zapasów glikogenu w wątrobie i ewentualnie zwiększonego zużywania glukozy przez uszkodzone tkanki w celu naprawy ich czy regeneracji.

2. Stosunkowo nieliczne krzywe normalne (tzw. normoglikemiczne) stwierdzaliśmy najczęściej po silnych bodźcach u zwierząt bądź wychudzonych i wygłodzonych („abiotroficznych") bądź już parokrotnie operowanych (a przez to mniej odpornych) lub dotkniętych przewlekłymi stanami septycznymi. Krzywe te odnieść należy do późniejszej anabolicznej fazy omawianej powyżej reakcji pourazowej.

3. Rzeczą godną szczególnej uwagi jest wielka wrażliwość dróg oddechowych — z punktu widzenia gospodarki węglowodanowej — na silniejsze bodźce w rodzaju stężonego roztworu NaCl lub oleju rącznikowego w porównaniu z innymi drogami działania „stressorów" na ustrój zwierzęcia. Np. NaCl wprowadzony dożylnie lub domięśniowo albo *oleum Ricini* podawany *per os* takich krzywych przecież nie daje. Czy na to „wyróżnienie" narządu oddechowego nie wpływa m. in. stan duszności, który tak często towarzyszy wszelkim zabiegom wykonywanym na narządzie oddechowym u zwierzęcia, pokażą dalsze badania.

4. „Dwugarbność" krzywej cukrowej obserwowana na samym początku naszych doświadczeń, kiedy wszelkie zabiegi (dotchawicowe wstrzykiwanie glukozy) poprzedzaliśmy uśpieniem zwierzęcia, odzwierciadlałyby 2 „erupcje" adrenalinowe: jedną spowodowaną narkozą, drugą przez sam zabieg.

5. Co się tyczy konsekwencji praktycznych z omawianych doświadczeń, to niezależnie od uwypuklonego czynnika odruchowo-nerwowego — niewątpliwie ściśle scalonego z funkcją kory mózgu na podobieństwo płynących z innych interoreceptorów impulsów — odnosi się (zgodnie zresztą z obserwacjami wytrawnych lekarzy) nieodparte wrażenie, że nie tylko cukrzyca wpływa niekorzystnie na przebieg schorzeń płucnych, ale i na odwrót — uszkodzenie dróg oddechowych, stosunkowo tak łatwo uruchamiające mechanizmy adrenergiczne, może niepomyślnie działać na przebieg cukrzycy.

PIŚMIENNICTWO

1. Bacq Z.: Principes de Physiopathologie. Masson, 1950. — 2. Braunstejn A. E.: Biochimija aminokistnowo obmiena. I A M. N. 1949. — 3. Bykow K. M.: Kora gołownowo mozga i wnutrennije organy, 1947. — 4. Endokrynologia polska pod red. A. Bera, 1950. — 5. Hazard R.: Précis de Thérap. et de Pharmacol. Tome II Masson, 1950. — 6. Hazard R.: La novocaine (Médications du jour — Loepera). Masson, 1949. — 7. Hamburger J, Valery-Radot, Lhermitte: Pathologie Médic., Ed. Flam., 1948. — 8. Laborit H.: Quelques tendences nouv. en anesthésiologie Presse Médic 1951, 57. — 9. Laborit H.: Sur le mécanisme physiolog. du syndrome d'irritation. Presse Médic. 1949, 55. — 10. Pietrow I. R., Koropow W. M.: Rukowodstwo k prakticzeskim zaniatijam po patołogiczeskoj fizjołogii Ogiz, 1947. — 11. Polonovski M.: Biochemie Médic. Ed. Masson, 1948. — 12. Reilly J.: Systeme nerveux végét. 1942. — 13. Selye H.: Le Syndr. gen. d'adaptation Ann. d'Endocrinol. 1947. — 14. Sturm A.: Stoffwechsel (Lhrb. d. spez. patholog. Physiologie). G. Fischer, 1951. — 15. Tardieu G. et C.: Le système nerveux végétatif. Ed. Masson, 1948.

Dr med. JERZY SMOLAGA Kraków

Kilka uwag sądowo-lekarskich na marginesie artykułu Prof. M. Wilczka „Błędy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób ocznych"

Wyjątkowe stanowisko zawodu lekarskiego w społeczeństwie sprawia, że błędy popełnione w tym zawodzie są szczególnie tragiczne w następstwach. Dlatego też poruszenie tego nie-

* Przegl. Lek. nr 4, 1952.

zwykle ważnego i delikatnego tematu przez prof. Wilczka należy powitać z dużym uznaniem. Lekarze, jak to wykazują dzieje rozwoju medycyny, mieli zawsze odwagę przyznawać się do popełnionych omyłek, mając przede wszystkim na względzie cele dydaktyczne. W związku z tym artykuł prof. Wilczka posiada szczególne znaczenie dydaktyczne zwłaszcza obecnie, gdy ilość kadr lekarskich wzrasta, a młodzież lekarska bezpośrednio po studiach — wobec ogromnego zapotrzebowania na lekarzy — zajmuje nawet odpowiedzialne i samodzielne stanowiska. Kierując się więc tymi względami i sądząc, że artykuły o tak doniosłej, a jednocześnie ciekawej tematyce winny spotykać się z szerszym oddźwiękiem, pozwalam sobie na podstawie własnej praktyki sądowo-lekarskiej wspomnieć o zagadnieniu błędu lekarskiego w medycynie sądowej, rozszerzając poruszony przez prof. Wilczka problem.

Błąd popełniony przez lekarza przy wykonywaniu czynności sądowo-lekarskich może być równie tragiczny w skutkach, jak błąd popełniony przez lekarza praktyka, bowiem może stać się przyczyną pomyłki sądowej i zasądzenia niewinnego obywatela. Błąd ten więc godzi w podstawy wymiaru sprawiedliwości, w cześć i wolność obywateli. Badanie sądowo-lekarskie osób żywych można powtarzać i kontrolować jego wyniki, zaś skutków źle przeprowadzonej sekcji zwłok nie da się już naprawić, gdyż ponowna sekcja ekshumowanych wobec szybko postępującego rozkładu gnilnego nie może wykazać wielu istotnych zmian. Dlatego też ze względu na wspomniane specjalne znaczenie zwłok ludzkich jako dowodu rzeczowego, ograniczę się w swych uwagach do błędów z zakresu orzecznictwa tanatologicznego.

Błędy w tej dziedzinie pracy lekarskiej sprowadzają się do błędów: 1) w technice sekcyjnej, 2) w przesyłaniu do badań laboratoryjnych części zwłok, 3) w przygotowywaniu protokołu sekcyjnego oraz 4) w opinii sądowo-lekarskiej.

Co się tyczy pierwszej grupy błędów, to należy do nich zaniechanie wykonania sekcji zwłok i ograniczenie się do dokonania tylko oględzin zewnętrznych. Władze sądowe i prokuratorskie nie posiadają odpowiedniego przygotowania lekarskiego i często polegają na zdaniu wezwanego do sekcji zwłok lekarza. Sugestia więc, że na podstawie samych tylko zewnetrznych oględzin zwłok można ustalić przyczynę śmierci, zaś sekcja jest zbędna, jest zasadniczym błędem, który powoduje odstąpienie władz od sekcji i pogrzebanie zwłok. Dalszym zasadniczym błędem jest ograniczenie sekcji do poszczególnych jam ciała i wykonanie jedynie sekcji częściowej.*

* Patrz Olbrycht J. i Kowalczykowa J.: „Diagnostyka sekcyjna". Kraków 1950, str. 10. Jedynie tylko w niektórych sekcjach naukowych można się ograniczać do sekcji częściowej.

W zależności od sekcjonowanych przypadków dojść może do popełnienia szeregu błędów. Np. w przypadku nagłego zgonu kobiety w trakcie lub też tuż po poronieniu kryminalnym będzie błędem zaniechanie dokonania badania serca w celu wykrycia obecności zatoru powietrznego. Badanie to należy dokonywać zawsze przed otwarciem jamy czaszkowej. Przy sekcji zwłok noworodków w przypadku dochodzenia dzieciobójstwa jest błędem określanie wieku zwłok z wyglądu i niepobranie wymiarów chociażby długości. Dalszym błędem w tego rodzaju sekcji zwłok będzie zaniechanie dokonania lub niedbałe wykonanie prób życiowych, tj. próby hydrostatycznej płucnej i żołądkowo-jelitowej. Niedokonanie tych badań — wprowadzonych do medycyny sądowej przed szeregiem lat jako badań obowiązujących — jest także uchybieniem § 24 Rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15. VII. 1929 r. o wykonywaniu sądowo-lekarskich oględzin zwłok ludzkich (Dz. Urz. Min. Spraw. Nr 14, poz. 14), który nakazuje takie próby na zwłokach przeprowadzić. Przy sekcji zwłok osób zmarłych z otrucia jest błędem przesyłanie do badania wnętrzności bez ich uprzedniego badania, np. przesłanie podwiązanego żołądka z treścią bez rozcięcia go i obejrzenia jego zawartości i błony śluzowej. Wreszcie przy sekcji zwłok osób nieznanych jest błędem ograniczanie się do powierzchownego opisu zwłok i znaków szczególnych i nieprzeprowadzenie badania kośćca i uzębienia w celu określenia granicy wieku. Nadto jest zasadniczym błędem przy każdej sekcji, a zwłaszcza przy sekcji o ujemnym wyniku, ograniczenie się wyłącznie do badania makroskopowego i niedomaganie się przeprowadzenia innych koniecznych w danym przypadku badań dodatkowych, histopatologicznych, toksykologicznych, bakteriologicznych itp.

Błędy w przesyłaniu do badań laboratoryjnych części zwłok polegają przeważnie albo na zastosowaniu środków utrwalających tam, gdzie ich użycie jest przeciwwskazane albo odwrotnie — na przesyłaniu materiału nie utrwalonego wtedy, gdy winien on być utrwalony. Także może być użyty niewłaściwy środek utrwalający, np. alkohol przy przesyłaniu wycinków płuc do badania na zatory tłuszczowe. Oczywiście w tym wypadku alkohol rozpuści tłuszcz i zniszczy zatory. Również błędem, prowadzącym do tragicznych omyłek sądowych, będzie przesłanie wnętrzności do badania toksykologicznego w naczyniach nieoczyszczonych, wziętych np. prosto z magazynu aptecznego i zawierających resztki trucizn.

Co się tyczy trzeciej grupy błędów, to należy tu mieć na myśli nie błędy w przygotowaniu protokołu sekcyjnego, lecz małą dbałość w przygotowaniu tego dokumentu, powierzchowność opisu stwierdzonych zmian, czy też — co gorzej — ograniczanie się do adnotacji „bez zmian" zamiast opisu.

Bardzo ujemne znaczenie dla wymiaru sprawiedliwości mają błędy w opinii sądowo-lekarskiej. Nie można nigdy czynić zarzutu opinii, która jest ostrożna, chwiejna czy niepewna, gdyż może ona być następstwem małego sądowo-lekarskiego doświadczenia obducenta. Jest jednak zasadniczym błędem przyjęcie w opinii za pewne i stanowcze tego, co nie znajduje poparcia w przedmiotowym protokole sekcji zwłok. Będzie tu więc przede wszystkim chodziło o te przypadki, w których mimo wskazanej ostrożności w opiniowaniu i braku podstaw materialnych, wydaje się opinię o śmierci gwałtownej wynikłej z winy osób drugich. Wiedzie to bowiem w prostej linii do postawienia niewinnych obywateli w stan oskarżenia. Pamiętać należy, że o zabójstwie jako najrzadziej spotykanym można mówić dopiero po wyłączeniu częstszych możliwości, jak nieszczęśliwego wypadku i samobójstwa.

Nie uważam za wskazane przytaczać tego rodzaju błędów, znanych mi osobiście i z piśmiennictwa, lecz muszę zwrócić uwagę, że niestety są one spotykane i nie należą do rzadkości. O ich przyczynach wspominałem już w innym miejscu,* tu dodam tylko, że z jednej strony brak przeszkolenia specjalistycznego w zakresie medycyny sądowej, z drugiej zaś ciężkie warunki pracy sekcyjnej w terenie, wreszcie wadliwa struktura orzecznictwa sądowo-lekarskiego polegająca na przypadkowym powoływaniu biegłych, są głównymi momentami wpływającymi na częstość tych błędów. Uważam za celowe przytoczenie w tym miejscu opinii Komisji Konsultacyjno-Naukowej przy Ministerstwie Sprawiedliwości, która w swej uchwale z dnia 7. X. 1950 r. stwierdziła, że „obecny stan orzecznictwa sądowo-lekarskiego w Polsce jest w wysokim stopniu nie zadowalający, co odbija się niekorzystnie na wymiarze sprawiedliwości i w konsekwencji narusza interesy mas pracujących"*. Komisja ta wysunęła cały szereg projektów reorganizacji orzecznictwa sądowo-lekarskiego.

Wymienione błędy nie są karalne. Nie jest mi znany fakt, by lekarz był pociągnięty do odpowiedzialności karno-sądowej o błąd lub zaniedbanie w przypadku źle wykonanej sekcji zwłok i wynikłej stąd pomyłki sądowej. Jednakże zdarzające się przypadki powodują duże straty moralne, gdyż lekarz traci swój autorytet i zaufanie sądu, który nie wzywa go więcej do pełnienia czynności biegłego. Obniża to powagę zawodu lekarskiego, gdyż lekarz wpływa swym postępowaniem na kształtowanie się opinii publicznej.

---

* „Kilka uwag w sprawie organizacji orzecznictwa sądowo-lekarskiego" Pol. Tyg. Lek. (w druku).

* Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki. Warszawa 1951, t. III. str. 96—105.

Dr med. JULIUSZ EDER Sokołowsko

Zagadnienie bólu w świetle nauki Pawłowa

(Z Państw. Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźl. w Sokołowsku.
Dyrektor: dr med. Alojzy Pawelec)

Specjalizując się szereg lat w klinikach radzieckich miałem okazję poznać zagadnienie walki z bólem i częściowo związane z nim zagadnienie wstrząsu w świetle nauki Pawłowa. Chcę podzielić się uwagami o teoretycznej stronie zagadnienia bólu.

Jakie są przyczyny i mechanizm powstawania bólu?

Odpowiedź znajdujemy w zasadach nauki Pawłowa ustanawiających związek między korą mózgu a ośrodkami podkorowymi.

Zasadniczymi zasadami materialistycznej fizjologii są jedność ustroju i środowiska, jedność i wzajemny związek wszystkich układów w ustroju, koordynująca rola układu nerwowego w fizjologii i w patologii, przodujące znaczenie kory mózgu w regulowaniu czynności układu nerwowego.

Kora mózgu reguluje i kontroluje podkorowe ośrodki; dobrze napięty stan kory półkul mózgu wywiera ujemną indukcję na ośrodki podkorowe, tj. wzmacnia hamowanie w punktach pobudzania i na odwrót — stan zahamowania wywiera dodatnią indukcję na ośrodki podkorowe (podkorę). Czynność ich wzmaga się, stając się chaotyczna. Wysyłają one ze swej strony strumień podrażnienia do kory podtrzymując jej napięcie (wzajemna indukcja).

Wiadomo jest, że ośrodkiem odbioru impulsów bólowych jest przestrzeń podkorowa, istota szara wzgórka wzrokowego. Tutaj skrzyżowują się impulsy bólowe biegnące po drogach nerwowych ze wszystkich części ciała. Mówiąc więc np. o bólu rąk lub krtani należy brać pod uwagę nie tylko reakje krtani na obwodzie, lecz również procesy w centralnych odcinkach układu nerwowego, w szczególności zaś we wzgórku wzrokowym.

W wypadku uszkodzenia tej przestrzeni powstają stałe bóle o wyjątkowym nasileniu (Sperański), których nie można niczym uśmierzyć, tzw. bóle piekące (kauzalgie). Zjawisko to zachodzi wtedy, gdy we wzgórku wzrokowym powstają nieodwracalne (degeneratywne) zmiany.

W korze mózgu odbywa się analiza otrzymywanych podrażnień. W wypadku uszkodzenia kory uczucie bólu utrzymuje się, natomiast zanika jego umiejscowienie.

Uszkodzenie wzgórka wzrokowego niweczy odczuwanie bólu. W związku z tym w procesie odczuwania bólu jasny staje się wzajemny stosunek między korą mózgu a ośrodkami podkorowymi.

Wiemy, że ból jest szczególnie dokuczliwy w nocy, w ciągu której procesy pobudzenia w korze mózgowej ustępują miejsca procesom

hamowania, a bóle, które chory znosił spokojnie w ciągu dnia, stają się nie do zniesienia

Zagadnienie bólu jest zagadnieniem biologicznym mogącym znaleźć rozwiązanie w zasadach nauki Pawłowa.

Wielkie znaczenie w praktyce chirurgicznej ma sposób łagodzenia bólu, to jest wybór środków znieczulających.

Należy przede wszystkim zwracać uwagę na stan psychiczny chorego. Jasne staje się w świetle nauki Pawłowa, jak duże znaczenie wywiera psychiczny stan chorego na przebieg opanowania bólu, jak chory znosi zabieg w zależności od dobrego samopoczucia i jak od dobrego samopoczucia zależy korzystny przebieg procesu pooperacyjnego.

W praktyce jednak czyni się w tym kierunku bardzo mało. Zwykle ograniczamy się do wstrzyknięcia 1 ml (0,02) morfiny na pół godziny przed operacją.

W życiu codziennym często spostrzega się, że lekarz, w szczególności chirurg, zapominając o dominującym znaczeniu drugiego układu sygnałów, może stać się przyczyną powstania u chorego ciężkiego urazu psychicznego. Środkiem znieczulającym w tym wypadku powinno być słowo, które według Pawłowa jest potężnym czynnikiem mogącym czasem wywołać wieksze reakcje niż jakakolwiek inna zewnętrzna przyczyna.

Wrażenie i wyobrażenia, które budzi w nas świat otaczający, są dla nas pierwszymi sygnałami rzeczywistości, mowa zaś, a przede wszystkim specjalnie kinestetyczne podrażnienia idące od kory do narzadów mowy są sygnałami sygnałów — drugim układem sygnałów.

Drugi układ sygnałów, działając w zgodzie z pierwszym, składa się ze specyficznych ludzkich, korowych, okresowych połączeń, które powodują powstawanie i pojmowanie mowy.

Słowo (mowa) wywierając wpływ na aparat odbiorczy człowieka swoją stroną materialną (dźwiękiem, barwą), a przede wszystkim treścia, oddziałuje na jego mózg jako bodziec kinestetyczny i powoduje „nastawienie" kory mózgu, a tym samym odpowiednie odbieranie płynących bodźców, w naszym pzypadku bólu.

Praktycznie rzecz biorąc, należy chorego przygotować psychicznie, wyjaśniając mu do pewnego stopnia cel leczenia (operacji) i ważniejsze momenty w jego przebiegu związane z chwilami przykrego uczucia. A więc duże znaczenie ma psychoprofilaktyka, która ma na celu wygaszenie odruchów warunkowych związanych z obawą przed zabiegami, uformowanie nowych odruchów związanych z przyjemnymi przeżyciami, jakie nastąpią po upływie leczenia (operacji) w związku z pozbyciem się gnębiącej choroby i uzyskaniem zdrowia.

Za przykład służyć może szeroko stosowane w Związku Radzieckim zwalczanie bólu porodowego na drodze psychoprofilaktyki. Chory przygotowany psychicznie zachowuje się spokojnie, lżej znosi zabieg i sam potem stwierdza, jak dodatnio wpłynęło na niego uprzedzenie go o niektórych momentach mogących sprawić ból i usunięcie w ten sposób dołączającego się uczucia strachu przed „niewiadomym".

Wiele zależy od osobistych zalet lekarza. Jego podejście do chorego, umiejętność zdobycia zaufania do siebie jako do lekarza i człowieka, umiejętność wytworzenia odpowiedniego nastroju u chorego w ciężkich dla niego chwilach. wszystko to przynosi bodajże lepsze wyniki niż leki.

Prócz osobistych zalet lekarza i jego stosunku do chorego należy pamiętać o stworzeniu odpowiedniego środowiska wpływającego korzystnie na psychikę chorego, szczególnie jeśli chodzi o chorego przygotowywanego do zabiegu chirurgicznego. Tutaj zasadniczą rolę odgrywa wychowanie personelu medycznego w duchu wysokiego pojmowania jego zadania i umiejętności oszczędzania chorym przykrych widoków i rozmów z chorymi, którzy przebyli zabieg.

Czasem jednak, na odwrót, rozmowa z operowanym, z której chory czekający na zabieg dowiaduje się o bezbolesnym przebiegu operacji, wpływa uspokajająco.

Zależy to od indywidualnej psychiki chorego. Niektórzy odczuwają strach przed jakimikolwiek opisami, inni zaś wolą usłyszeć „nagą prawdę", pod wpływem której budzi się w nich chęć jak najszybszego poddania się zabiegowi i pozbycia się w ten sposób trapiących ciężkich myśli. To wszystko wpływa na stopień odczuwania bólu.

W każdym przypadku należy oszczędzać psychikę chorego, chroniąc go przed nieprzyjemnymi wrażeniami, co osiągnąć możemy przy pomocy tak skutecznego sposobu, jakim jest sen.

Niektórzy chirurdzy (prof. Bakłanow) starając się wyłączyć psychikę chorego już na kilka dni przed operacją wprowadzają go w stan snu lub drzemania. Sposób ten stosują też w okresie pooperacyjnym.

Teoretyczna strona zagadnienia stosowania snu nie wywołuje żadnych wątpliwości, a sposoby właściwego dawkowania tej metody są sprawdzane i opracowywane w ramach doświadczeń klinicznych.

Dążeniem chirurga powinno być osiągnięcie stanu fizjologicznego snu u operowanego na cały okres trwania bólu, co zmieni nastawienie chorego do zabiegu, usuwając lęk przed nim i strach przed bólem.

W celu złagodzenia bólu stosuje się częstokroć morfinę, której znieczulające działanie staje się jasne w świetle nauki Pawłowa. Właściwości narkotyczne posiadają tylko toksyczne dawki morfiny, lecznicza zaś dawka działa wybiórczo wpływając hamująco na ośrodek odczuwania bólu (podkora), pobudzając zaś wyższy ośrodek psychiczny — korę mózgu.

Jeżeli zmęczony cierpieniem chory zasypia

po wstrzyknięciu małych dawek morfiny, to dzieje się to nie wskutek narkotycznego oddziaływania morfiny na korę, a dlatego, że morfina niweczy ból i strumień podrażnień płynących z warstw podkorowych (z podkory), czego nie możemy jeszcze nazwać narkozą.

W niektórych przypadkach wstrzyknięcie kofeiny powoduje znikanie bólu. Dzieje się to u chorych zahamowanych, u których lek ten tonizuje korę mózgową umożliwiając jej wywarcie odpowiedniego wpływu na ośrodki podkorowe. W wypadku tym więc likwidacja bólu odbywa się nie przy pomocy analgetyków, a wskutek wpływu na napięcie kory mózgowej.

Często obserwowałem chorych bardzo niespokojnych podczas zabiegu, stękających, wymiotujących, skarżących się na ból, którzy po wstrzyknięciu kofeiny szybko uspakajali się. Wiadome jest z praktyki, że w wypadku bólu spowodowanego zastrzałem, zapaleniem ucha, uszkodzeniem zęba, zastrzyk kofeiny łagodzi cierpienia na pewien okres.

Znieczulenie miejscowe znosi ból, natomiast powoduje w niektórych przypadkach uraz psychiczny.

Lekarze radzieccy starają się połączyć działanie środka znieczulającego i usypiającego, stosując w praktyce chirurgicznej alkohol etylowy.

Jak wynika z doniesień, wyniki są znakomite. Alkohol okazał się środkiem nie tylko znieczulającym, lecz i usypiającym. Wywołuje on sen zbliżony do snu fizjologicznego na okres 4—6 godzin. Z dodatnich właściwości alkoholu wyliczają łatwość wchłaniania z jelit i szybkość działania.

Za pomocą gumowego balonika wprowadza się do prostnicy 30—40 ml czystego spirytusu, zmieszanego z 3—4 częściami wody. W razie braku spirytusu można użyć 40% wódki rozcieńczonej wodą w stosunku 1:1.

Działanie następuje bardzo szybko. Po kilku minutach ból znika, zjawia się lekka euforia, potem stan drzemki i po 15—20 min. chory mocno zasypia. Sen trwa 4—6 godzin. Po 6 godz. można zabieg powtórzyć. Chory natychmiast powtórnie zasypia.

Jak z powyższego wynika, nie wolno schematycznie podchodzić do sposobu znieczulania, ogólnej narkozy czy miejscowego znieczulenia.

Narkoza całkowicie wyłącza świadomość chorego i stwarza najkorzystniejsze warunki dla hamowania ochronnego, jednakże częstokroć wywołuje ona nieprzezwyciężony lęk.

Znane są przypadki prawidłowo przeprowadzonego znieczulenia miejscowego, pomimo którego chorzy schodzą ze stołu w stanie wstrząsu pwstałego nie wskutek bólu w czasie operacji, lecz z powodu urazu psychicznego.

Nauka Pawłowa zmusza nas do podchodzenia do tych zjawisk z innej strony, nie schematycznie; stwarza ona szerokie perspektywy w kierunku uregulowania tego zagadnienia.

JERZY SZPUNAR Kraków

O działaniu maskującym antybiotyków w powikłaniach śródczaszkowych pochodzenia usznego.

(Z Kliniki Oto-Laryngologicznej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński)

Wprowadzenie antybiotyków do lecznictwa zmniejszyło znacznie śmiertelość i skróciło czas leczenia wielu chorób; stanowi ono niewątpliwie ogromny krok naprzód w medycynie. Leczenie antybiotykami zmieniło też znacznie obraz kliniczny, przebieg i rokowanie wielu jednostek chorobowych.

Działanie bakteriostatyczne i bakteriobójcze antybiotyków powoduje przesunięcie na korzyść ustroju zachwianej wskutek zakażenia równowagi pomiędzy zarazkiem a ustrojem ludzkim. Zwykle objawy kliniczne i stan chorego ulegają wtedy znacznej poprawie. W świetle doświadczeń klinicznych ostatnich lat okazało się, że w pewnych warunkach leczenie antybiotykami może doprowadzić do zniknięcia lub znacznego zmniejszenia się objawów klinicznych zakażenia, podczas gdy samo zakażenie utrzymuje się i nie dochodzi do tego przesunięcia się równowagi na korzyść ustroju. Zjawisko to nazywamy maskującym działaniem antybiotyków.

Jasną jest rzeczą, że działanie maskujące odgrywa niekorzystną rolę w leczeniu chorego, gdyż utrzymuje lekarza w fałszywym przeświadczeniu, że leczenie przebiega zadowalająco, podczas gdy sam proces zakaźny utrzymuje się lub nawet postępuje naprzód.

W różnych specjalnościach medycyny wielokrotnie opisywano maskujące działanie antybiotyków. Zajmę się tutaj działaniem maskującym antybiotyków w powikłaniach śródczaszkowych zapaleń ucha środkowego.

Niewątpliwie, jak dotąd, penicylina odgrywa w leczeniu tych chorób najważniejszą rolę spośród antybiotyków. Liczba powikłań śródczaszkowych w dobie penicyliny zmniejszyła się znacznie. Powikłania bowiem śródczaszkowe będące skutkiem tak ostrego zapalenia, jak i zaostrzenia przewlekłego ropienia ucha środkowego są w znacznym odsetku przypadków wywoływane przez bakterie Gram-dodatnie, wrażliwe na penicylinę. Trzeba jednak zaznaczyć, że często dochodzi do zakażenia mieszanego. Łatwość, z jaką penicylina wpływa na przebieg powikłań śródczaszkowych, stwarza z drugiej

strony dogodne warunki do maskowania ich objawów, gdy z tych czy innych powodów nie może dojść do zupełnego wyleczenia. Zdarzają się przypadki, w których w ciągu leczenia penicyliną zapalenia ucha środkowego dochodzi do bezobjawowego powstania powikłania śródczaszkowego.

W jakich warunkach może dojść do maskującego działania antybiotyków?

1) jeżeli wrażliwość zarazka na antybiotyk jest mała;

2) jeżeli dzienna dawka antybiotyku jest nie wystarczająca;

3) jeżeli leczenie było prowadzone zbyt krótko lub nieregularnie;

4) jeżeli zmiany anatomiczne są tego rodzaju, że samo leczenie antybiotykami nie może doprowadzić do wyleczenia i konieczny jest zabieg operacyjny, ewentualnie w połączeniu z leczeniem antybiotykami.

Zastosujemy te warunki do naszego tematu.

Ad 1. Ideałem byłoby badanie wrażliwości na antybiotyki zarazka, wyhodowanego z każdego przypadku. To nie jest jednak możliwe z kilku powodów: a) badanie to jest zbyt skomplikowane, by można stosować je bieżąco w warunkach klinicznych, b) często trudno jest zdobyć materiał zakaźny, z którego można wyhodować zarazki wywołujące chorobę, a jeżeli nawet wyhoduje się je, to może być zakażenie mieszane, c) badania te trwają zbyt długo, by można czekać z rozpoczęciem leczenia w tych ciężkich stanach. Dlatego zwykle po ustaleniu rozpoznania stosuje się najpierw leczenie penicyliną i sulfamidami (zwykle równocześnie z leczeniem chirurgicznym), a w razie braku poprawy w stanie chorego podaje się jeszcze streptomycynę domięśniowo.

Ad 2. Najmniejsza dawką stosowaną jest 200 000 jedn. penicyliny na dobę. W cięższych powikłaniach trzeba podawać 300.000—500 000 jedn. a nawet wyjątkowo więcej. Streptomycynę stosuje się w dawkach 0,5 do 1 g dziennie.

Ad 3. Leczenie penicyliną ostrego zapalenia ucha środkowego powinno trwać najmniej 4—5 dni bez przerwy. Stosowanie tylko jednego lub kilku zastrzyków penicyliny jest niecelowe. Takie leczenie może nawet przedłużyć czas trwania zapalenia, gdyż po chwilowej poprawie występuje nawrót, a w sumie trwa to dłużej niż zapalenie nie leczone penicyliną. Klasyczny sposób podawania penicyliny co trzy godziny 8 razy na dobę nie jest obecnie uważany za bezwzględnie konieczny. Zwykle w warunkach szpitalnych podaje się dawkę dobową co 3 godziny, ale z przerwą nocną; w warunkach ambulatoryjnych tylko 2 zastrzyki dziennie.

Ad 4. Podawanie penicyliny w przypadkach nadających się do operacji najczęściej prowadzi do maskowania objawów powikłań śródczaszkowych. Gdy chory taki w końcu zgłosi się do odpowiedniego ośrodka oto-chirurgicznego, obraz kliniczny powikłania często jest zupełnie zatarty, co stwarza duże trudności rozpoznawcze. Dlatego lekarz nie powinien leczyć penicyliną cięższych przypadków zapalenia ucha środkowego, które budzą podejrzenie powikłania śródczaszkowego, bez możności postawienia dokładnego lub prawdopodobnego rozpoznania.

Dotychczas omawiałem głównie maskujące działanie penicyliny. Rozważania te „ceteris paribus" odnoszą się też do streptomycyny stosowanej w przypadkach, gdy wiemy lub podejrzewamy, że bakterie wywołujące dane powikłania są niewrażliwe lub mało wrażliwe na penicylinę. Na ogół nie spotykamy się tutaj z występowaniem oporności bakterii na streptomycynę w czasie leczenia, tak częstego zjawiska w gruźlicy. Przy stosowaniu streptomycyny jeszcze jedno zjawisko może dołączać się do jej działania maskującego, a mianowicie występowanie objawów uszkodzenia aparatu przedsionkowego. Objawy te nakładając się na istniejące objawy powikłania śródczaszkowego mogą powodować duże trudności rozpoznawcze. W jednym przypadku, spostrzeganym w Klinice, który był uprzednio przez dłuższy czas leczony na prowincji penicyliną i streptomycyną bez ustalenia rozpoznania, zaburzenia równowagi łącznie z objawami ogólnymi nasuwały duże podejrzenie ropnia móżdżkowego nochodzenia usznego. Dopiero dokładna obserwacja kliniczna wyjaśniła sprawę.

Jeżeli chodzi o inne antybiotyki, w szczególności o aureomycynę i chloromycetynę, to nie mamy z nimi odpowiedniego doświadczenia klinicznego w powikłaniach śródczaszkowych. Ze spostrzeżeń leczenia zapaleń uszu i ich powikłań u niemowląt za pomocą tych antybiotyków widać, że mają one czasem wyraźne działanie maskujące. Przy podawaniu bowiem tych antybiotyków objawy ogólne zwykle bardzo poprawiają się, ale zmiany anatomiczne w uszach często nie ulegają poprawie.

W piśmiennictwie światowym znajdujemy też wzmianki o maskującym działaniu tych antybiotyków.

Obecnie przejdę pokrótce zagadnienia wynikające z maskującego działania antybiotyków w poszczególnych powikłaniach śródczaszkowych. Zapalenie zewnętrzne opony twardej, ropnie zewnątrzoponowe i okołozatokowe miały i przed leczeniem antybiotykami dość ubogi zespół objawów. Toteż w przypadkach rozwiniętego obrazu zapalenia wyrostka sutkowego, szczególnie przy istnieniu nacieku części miękkich lub ropnia podokostnowego, nie należy z zasady stosować leczenia antybiotykami. Leczenie to może bowiem tylko zatrzeć nam objawy kliniczne, a nie doprowadzić do wyleczenia zmian w wyrostku sutkowym i ewentualnie zewnątrzoponowych. Stosunkowo często widzi się przypadki zapalenia wyrostka sutkowego leczone penicylina, które wyglądają na wyleczone lub prawie wyleczone, a które wracają po kilku tygodniach z nawrotem zapalenia wyrostka i z powikłaniem śródczaszkowym. W przypadkach rozwiniętego zapalenia wyrostka sutkowego należy wykonać wydłutowanie wyrostka (antromastoidectomia),

a przy najmniejszym podejrzeniu o zmiany zewnątrzoponowe, czy to wynikającym ze stanu ogólnego chorego, czy to ze zmian miejscowych w czasie zabiegu, odsłania się oponę twardą średniej lub tylnej jamy czaszkowej.

R o p n i e p o d t w a r d ó w k o w e. W żadnym może powikłaniu śródczaszkowym nie ujawnia się tak wyraźnie szkodliwość maskującego działania antybiotyków, jak w ropniu podtwardówkowym. Początkowe okresy rozwoju tego powikłania nie dają zupełnie charakterystycznych objawów w leczeniu penicyliną. Zmiany ropne w przestrzeni podtwardówkowej pod wpływem penicyliny podawanej domięśniowo nie mogą ulec wyleczeniu. Natomiast dochodzi wtedy do odcięcia się i otorbienia rozległych już zmian podtwardówkowych. W tych warunkach skuteczne w początkowych okresach leczenie chirurgiczne, polegające na szerokim odsłonięciu opony twardej i na przepłukiwaniu przestrzeni podtwardówkowej penicyliną przez otwory w oponie twardej, nie może dać już korzystnych wyników.

Z a p a l e n i e o p o n m i ę k k i c h. Wprowadzenie antybiotyków poprawiło bardzo znacznie rokowanie w tym powikłaniu. Antybiotyki podaje się prawie z reguły tak domięśniowo, jak dolędźwiowo. Przy podawaniu dolędźwiowym trzeba zwrócić uwagę na możliwość utrzymywania się zwiększonej liczby krwinek białych w płynie pod wpływem zadrażnienia opon miękkich przez same antybiotyki, zwłaszcza podawane w bardziej stężonym roztworze. Z drugiej jednak strony przy leczeniu antybiotykami trwającym zbyt krótko lub przy podawaniu antybiotyków tylko domięśniowo stosunkowo często dochodzi do nawrotów zapalenia opon. Szczególnie często dzieje się to, gdy przy zabiegu operacyjnym nie usunięto całkowicie źródła zakażenia w kości. Jak wynika stąd, trudno jest stosować jakiekolwiek zasady długości leczenia antybiotykami w zapaleniu opon miękkich i tylko doświadczenie kliniczne może decydować o przerwaniu leczenia. Trzeba zaznaczyć, że w ropnym zapaleniu opon miękkich najłatwiej można oznaczyć z płynu mózgowo-rdzeniowego rodzaj bakterii wywołujących to powikłanie i dobrać odpowiedni antybiotyk. Objawy kliniczne i przebieg zapalenia opon miękkich przy niedostatecznym leczeniu antybiotykami przedstawiają się bardzo często zupełnie nietypowo, często w postaciach poronnych. Stosunkowo często występuje wtedy surowicze zapalenie opon lub zespół zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego (S y m o n d s'a).

Z a k a ź n e z a k r z e p o w e z a p a l e n i e z a t o k i e s o w a t e j. Wprowadzenie penicyliny zmieniło zasadniczo rokowanie tej choroby. Śmiertelność spadła z około 50% w epoce przedpenicylinowej do kilku procent przy leczeniu chirurgicznym połączonym z leczeniem antybiotykami. Równocześnie jednak objawy kliniczne tego powikłania pod wpływem leczenia antybiotykami ulegają znacznemu zatarciu, skutkiem czego rozpoznawanie go jest znacznie trudniejsze. Charakterystyczna septyczna krzywa gorączkowa występuje w przypadkach leczonych penicyliną tylko w ostatnim okresie choroby. Najczęściej ciepłota waha się około 38—39°, częste są jednak stany podgorączkowe, a nawet przebieg zupełnie bezgorączkowy. Dreszcze nie występują zbyt często i nie mają dużego nasilenia. Objawy miejscowe (bolesność w okolicy wyrostka sutkowego lub wzdłuż żyły szyjnej wewnętrznej) są słabo zaznaczone lub nieobecne.

Natomiast przy zabiegu operacyjnym często dziwi nas rozległość i ciężkość zmian anatomicznych w zatoce w przypadkach z bardzo skąpymi objawami klinicznymi lub nawet zupełnie bez objawów. Czasem tylko zmiany anatomiczne w czasie zabiegu prowadzą nas wprost do rozległych zmian w zatoce, nawet z ubytkiem całej zewnętrznej ściany zatoki.

R o p n i e m ó z g o w e. Antybiotyki (penicylina, streptomycyna) poprawiły znacznie rokowanie tego ciężkiego powikłania. Równocześnie z podawaniem domięśniowym stosuje się je miejscowo, do jamy ropnia i dolędźwiowo. Działanie antybiotyków sprzyja ograniczeniu się świeżego procesu ropowicy mózgowej, jakim jest często pierwszy okres ropni mózgowych pochodzenia usznego. Dlatego, jeżeli stan chorego na to pozwala, staramy się obecnie z pomocą antybiotyków odczekać na ograniczenie się procesu i wytworzenie torebki ropnia. Wtedy każdy zabieg — czy to otwarcie, czy całkowite wyłuszczenie ropnia — jest znacznie bezpieczniejszy. Trzeba jednak zaznaczyć, że zbytnie liczenie na działanie antybiotyków i przewlekanie wskazań do otwarcia ropnia kończy się często niepomyślnie.

Jeżeli choremu z podejrzeniem o powikłanie śródczaszkowe poda się antybiotyki przed ustaleniem rozpoznania, to cały obraz kliniczny może ulec zatarciu tak, że nie będzie można postawić rozpoznania ropnia mózgowego lub ustalić jego umiejscowienia. Dzieje się to tym łatwiej, że objawy umiejscawiające ropień pochodzenia usznego tak płata skroniowego, jak móżdżka, są w znacznej części objawami z sąsiedztwa samego ropnia. Dlatego w niektórych przypadkach celowo nie podajemy penicyliny przez kilka dni, ażeby uzyskać pojawienie się cennych rozpoznawczo objawów.

Dr med. BOGUSŁAW KOTERLA Bytom

Z kazuistyki nowotworów łagodnych gardła i krtani.

Niezwykły przypadek tłuszczaka uszypułowanego części krtaniowej gardła.

(Ze Szpitala Miejskiego Nr 3 w Bytomiu-Bobrku. Dyrektor: dr Jan Śmieszek)

Do kategorii nowotworów łagodnych, typowych, spotykanych na rozmaitych odcinkach błony śluzowej gardła i krtani, najczęściej w dolnym gardle w zachyłkach gruszkowatych,

na fałdach głosowych, na nagłośni, w kieszonce Morgagniego, w okolicy spoidła przedniego oraz w części przedsionkowej krtani, należą włókniaki, brodawczaki, śluzaki, tłuszczaki, chrzęstniaki, naczyniaki, kostniaki, a wreszcie nowotwory mieszane.

Przypadek niżej opisany dotyczy tłuszczaka uszypułowanego części krtaniowej gardła, wychodzącego z prawego zachyłka gruszkowatego, interesującego ze względu na swe duże rozmiary i fakt, że przez długi okres rozwoju nie wywołał poważniejszych dolegliwości i dopiero w miarę powiększania się zwrócił na siebie uwagę chorego.

Tłuszczaki należą do nowotworów rzadko spotykanych w obrębie górnych dróg oddechowych. Toteż zarówno piśmiennictwo polskie, jak i obce, dotyczące tej sprawy chorobowej jest bardzo skąpe. W dostępnym mi piśmiennictwie polskim Laskiewicz opisuje dwa spostrzeżenia własne, dotyczące tłuszczaków gardła. Jeden dotyczył kobiety 42-letniej, u której nowotwór ten wychodził z gardła dolnego. Długość jego wynosiła 110$\times$36 mm, był uszypułowany, anatomo-patologicznie zaś określony jako włókniako-tłuszczak (fibrolipoma). Drugi przypadek Laskiewicza dotyczył mężczyzny 24-letniego z zawodu rolnika, u którego guz o szerokiej szypule wychodził z przedniego łuku w okolicy górnego bieguna migdałka i zwisał wolno do światła gardła. Długość guza wynosiła 45 mm, szerokość 22 mm, histopatologicznie zaś rozpoznano włókniako-tłuszczaka o typie naczyniakowatym (fibrolipoma angiomatodes).

Tłuszczaki rozwijają się zazwyczaj stopniowo, powoli, nie wywołując większych dolegliwości i wyraźnych objawów klinicznych. Ustrój dostosowuje sę do nich zwolna.

Makroskopowo przedstawiają się one jako kuliste lub owalne guzy, o gładkiej, często połyskującej żółtawej powierzchni, mniej lub więcej unaczynione lub zwłókniałe, konsystencji elastycznej, umieszczone na szerokiej podstawie lub na szypule. Pojawiają się zwykle samoistnie, rzadko mnogo. W odróżnieniu od torbieli krtani nie stwierdza się w nich objawu chełbotania. Histologicznie zbudowane są z typowej tkanki tłuszczowej, a zatem z komórek tłuszczowych i pasemek naczyniowej tkanki łącznej, dzielącej je na małe zraziki, cały zaś guz podzielony jest na zrazy (budowa płatowa). W wyjątkowych wypadkach, gdy tłuszczaki usadowione są na szypule i dochodzą do znacznych rozmiarów, mogą w czasie zmiany położenia ciała przemieszczać się, zwężać wejście do krtani i wywoływać ataki duszności lub chrypkę, zwłaszcza jeżeli wychodzą z kieszonki Morgagniego lub zatoki gruszkowatej. Tłuszczaki występują przeważnie po 30 roku życia.

Ze względu na rzadkość występowania pozwalam sobie przytoczyć przypadek tłuszczaka uszypułowanego części krtaniowej gardła, wychodzącego z prawego zachyłka gruszkowatego, który miałem sposobność obserwować i leczyć operacyjnie w kwietniu 1947 r.

Chory K. R., lat 19, zwrócił się do mnie ze skargami na uczucie palenia w gardle, odbijanie i występującą czasami przeszkodę podczas połykania. Objawy te datują się od roku, przy czym mowa jego stała się gardłowa, bezdźwięczna. Przed dwoma laty z powodu nieznacznej chrypki zgłosił się do laryngologa, który stwierdził u niego rzekomo małą torbiel krtani po stronie prawej. Okresowo występują u chorego trudności w oddychaniu z napadami kurczowego kaszlu, zwłaszcza w czasie pracy fizycznej. W ostatnich tygodniach zauważył, że od czasu do czasu wysuwa się z głębi guz owalny, uszypułowany, który z łatwością cofa się w chwili połykania. Sam także może przy pomocy palca wydostać go z głębi do jamy ustnej. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny: budowa wątła, odżywienie mierne; badanie nosa, jamy ustnej i gardła prócz zmian nieżytowych i nieznacznego przerostu migdałka językowego niczego szczególnego nie wykazało. Podczas laryngoskopii rzuca się w oczy kulisty guz o gładkiej, żółtawo- białawej powierzchni, pokrytej splotem drobnych wężykowatych naczyń, wypełniający całą przestrzeń między nagłośnią, silnie zwężoną i odchyloną w lewo, a prawą boczną ścianą krtani i gardła. Guz ten na długiej szypule, wychodzący z części krtaniowej gardła, wypełnia całą prawą zatokę gruszkowatą. Nagłośnia przedstawia się w postaci nagłośni dziecinnej, uniemożliwiając dokładne zbadanie wnętrza krtani. Widoczne są tylko w laryngoskopii bezpośredniej tylne końce strun prawdziwych, białe, niezmienione. Małym haczykiem jednozębnym udało się twór ten w całości podciągnąć ku górze i zobaczyć miejsce jego wyjścia. Palpacyjnie guz przedstawia się jako gładki, elastyczny, nie chełbocący, dający się przesuwać na wszystkie strony twór kształtu owalnego, nieco wydłużony i spłaszczony, zwężający się ku dołowi, wielkości małego jaja kurzego, umieszczony na długiej szypule. Po forsowniejszym nacisku szpatułką na nasadę języka wysuwał się z głębi i górna jego kulista część wypełniała całkowicie jamę ustną.

Myślałem początkowo, że jest to duża torbiel nagłośni lub więzadła nagłośniowo-językowego albo ze względu na jego dość miękką konsystencję fibroma molle, który uległ zwyrodnieniu. Rozpoznanie laryngologiczne sprzed 2 lat sugerowało mnie także w tym samym kierunku. Dopiero po obejrzeniu dokładnym miejsca wyjścia szypuły guza oraz nakłuciu próbnym, które dało wynik ujemny, sprawa wydała się jasną. Powyższe cechy guza pozwoliły mi rozpoznać tłuszczaka uszypułowanego części krtaniowej gardła.

Z obawy przed możliwością krwawienia podczas usuwania guza skierowałem chorego do Szpitala Miejskiego Nr 3 w Bytomiu-Bobrku i dnia 26. IV 1947 przystąpiłem do operacji. Po znieczuleniu błony śluzowej gardła i krtani za

pomocą 3% pantokainy uchwyciłem guz kleszczykami Marschika, podciągnąłem ku górze do jamy ustnej, parokrotnie skręciłem, by ewentualnie zmiażdżyć naczynia w szypule, a następnie sztancą krtaniową pod kontrolą wzroku odciąłem z łatwością szypułę w direktoskopii Hasslingera bez większego krwawienia.

Guz ten o wymiarach 6×4×3 cm, dochodzący do wielkości jaja kurzego, kształtu owalnego, o długiej szypule, barwy żółtawo-białej, na przekroju o typowej budowie i wyglądzie tłuszczaka, wysłano do badania histopatologicznego. Badanie anatomopatologiczne, wykonane przez Dr med. Tadeusza Prągłowskiego w Katowicach (badanie mikroskopowe Nr 486 z dnia 2. V 1947 r.) wykazało utkanie tłuszczaka (lipoma laryngis).

Przebieg pooperacyjny: nazajutrz po zabiegu operacyjnym chory czuł się zupełnie dobrze. Badanie krtani poza nieznacznym zaróżowieniem strun głosowych żadnych zmian nie wykazało. W miejscu przyczepu szypuły tłuszczaka krwawy strup. Badanie po miesiącu: krtań wziernikowo bez zmian, nagłośnia dziecinna, od czasu zabiegu na chrypkę nie zapada, kaszel ustąpił całkowicie, mowa prawidłowa, podczas pracy fizycznej nie odczuwa żadnych dolegliwości, czuje się bardzo dobrze, ruchomość strun głosowych zachowana.

W odnośnych podręcznikach znajdujemy luźne zaledwie wzmianki o tłuszczakach krtani. Błona śluzowa krtani jest pokryta wielowarstwowym nabłonkiem wałeczkowatym, migawkowym, usadowionym na błonie podstawowej, jedynie prawdziwe więzadła głosowe, brzegi rzekomych i dolna powierzchnia nagłośni są pokryte wielowarstwowym nabłonkiem płaskim. Błona śluzowa zawiera rozlaną tkankę limfatyczną i grudki limfatyczne; w błonie podśluzowej stwierdzamy liczne gruczoły śluzowo-surowicze. Ponieważ ani błona śluzowa ani też warstwa podśluzowa tłuszczu nie posiada, przyjąć należy, że guzy te rozwijają się z tłuszczu warstwy mięsnej danego odcinka krtani, a wyjątkowo z warstwy podśluzowej, w której tkanka tłuszczowa może pozostać w postaci małych wysepek z okresu rozwoju. Aczkolwiek tłuszczaki występują w późniejszym wieku, znane są przypadki, w których twory te powstawały już u dzieci; co więcej opisywane są u noworodków jako tłuszczaki wrodzone (Werner, Little, Leicher, Durante).

Z objawów klinicznych tłuszczaków gardła i krtani w początkowych okresach brak jakichkolwiek dolegliwości podmiotowych, dopiero w miarę wzrostu guza występuje uczucie przeszkody w gardle, zwłaszcza podczas ruchów połykania. W późniejszym okresie wystąpić mogą zaburzenia mowy, która staje się bezdźwięczna i gardłowa. Trudności w oddychaniu dają tłuszczaki uszypułowane, o długiej szypule, wychodzące z najbliższego sąsiedztwa krtaniowego, gdzie już w samym początku ich rozwoju występuje pobudzenie do kaszlu i ewentualnie także zachłystywanie się.

Tłuszczaki wychodzące z kieszonki Morgagniego i zachyłka gruszkowatego są mało unaczynione, dlatego nie ma obawy krwawienia podczas usuwania ich pętlą czy sztancą krtaniową lub kleszczykami.

PIŚMIENNICTWO

1. v. Eicken: Zeitschr. f. Laryngol. Bd. XXV. 2. Laskiewicz: Polski Przegląd Otolaryngol. Roczn. XII. 3. Nowicki: Anatomia Patologiczna, Kraków 1935. Nakładem PAU. 4. Oppikofer: Zeitschr. f. Laryngol.-Rhinol. Bd. XXIII. H. 3—4. 5. Thomson and Negus: Diseases of the nose and throat. 1948.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Я. Ошацки

РАССТРОЙСТВА ВОДНОГО И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА В ХИРУРГИИ

В своем труде автор рассматривает вопросы, связанные с обменом воды и некоторых электролитов при хирургических заболеваниях. При этом он описывает простые способы контроля водного баланса а также методы распознавания более простых расстройств электролитного обмена в хирургии.

М. Кендра

К ВОПРОСУ О ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ Т. НАЗ. ПРИВИТОЙ ЗАРАЗНОЙ ЖЕЛТУХИ

Автор обсуждает вкратце причину инокулированной желтухи и пути ее распространения. На собственном материале, обнимающем 40 случаев инфекционного гепатита, леченных в клинике, он нашел инфекцированную желтуху в 11 случаях (27%). Большинство больных подверглось заражению в больнице, где находились до этого по другим причинам и получали кровь или другие впрыскивания преимущественно внутренно. В связи с этим автор указывает на необходимость тщательного выбора донаторов крови, на стерилизацию инструментов, а также и изолирование больных инфекционным гепатитом.

С. Кирхмайер

СЛУЧАЙ ОСТРОЙ АНЕМИИ, ВОЗНИКШЕЙ В ПРОЦЕССЕ ВИРУСНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ

Автор приводит случай острой анемии, которая возникла в процессе вирусного воспаления легких у молодого солдата до этого совершенно здорового. При биоптическом исследовании костного мозга обнаружилась гипер- и анаплазия эритробластической системы и глубокие регрессивные изменения в нормобластах. Наличие гигантских палочковидных форм и чрезмерная сегментация зрелых форм указывали на одновременное поражение лейкобластической системы костного мозга. Кроме того у больного были обнаружены симптомы умеренно повышенного эндогенного гемолиза и положительная непосредственная реакция Coombs'a. Следует принять, что вирусный фактор двояким образом способствовал появлению анемии, а именно с одной стороны вызвал повреждение костного мозга, как кроветворного органа, а кроме того, будучи раздражителем для возникновения блокирующих тел, вызывал увеличение распада эритроцитов. Больной проявил ярко выраженную интолеранцию по отношению к цельной крови соответствующей группы (выраженная колоидокластическая реакция). После двухкратного переливания отмытых эритроцитов получено вылечение. По мнению автора интолеранция по отношению к цельной крови может быть связана с наличием блокирующих антител.

К. Венгжыновска,
Ф. Вестрых, Ю. Закржевски

ОТЧЕТ О ПОПЫТКАХ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ МЕТОДОМ Д-ра ЦСА ЛИ

Приведены результаты клинических наблюдений больных туберкулезом легких с обширными фиброзно-казеозными изменениями, леченых небольшими дозами колоидного золота и средствами, действующими на высшие нервные центры (бром, гарденаль и т. д.).

Наблюдаемые больные разделены на 3 группы, из которых одна лечилась препаратом золота и успокаивающими средствами, а также средствами, понижающими тонус блуждающего нерва. Вторая группа лечилась этими же средствами и веществами, действующими статически на туберкулезную палочку. Третья группа была контрольной. Этой группе д-р Цсаля вводил физиологический раствор.

Результаты полугодичного наблюдения показали, что эти средства влияют до определенной степени положительно на клинические симптомы при туберкулезе легких, заметно улучшая суб'ективное состояние больного, однако, на рентгенологическую картину не оказывают существенного влияния, кроме уменьшения в некоторых случаях экссудативной фазы. Небольшие дозы золота не обнаружили заметного действия.

В результате представленных наблюдений следует подчеркнуть значение психического фактора при лечении туберкулеза легких как метода вспомогательного по отношению к основному лечению.

А. Леонов

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ УРОВНЯ ПРОТРОМБИНА И АКЦЕЛЕРАТОРА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Труд автора содержит описание двумоментного метода определения акцелератора сыворотки, основанного на том, что превращение протромбина в тромбин является в стандартных условиях мономолекулярной реакцией.

В качестве единицы акцелератора принято то разведение сыворотки, которое сокращает полупериод превращения протромбина вдвое.

Уровень акцелератора у здоровых составлял в среднем 460 единиц (± 115) с колебаниями от 310 до 700 единиц.

В клинических случаях обнаружилась параллельность уровня протромбина и акцелератора, а именно снижение при поражениях печени, гипертиреозах и случаях леченых инсулином, повышение — при беременности и родах, тромбозах — некоторых неврологических случаях.

Расхождение уровней протромбина и акцелератора обнаружились:

1. при застойной желтухе, при которой уровень протромбина является пониженным, а уровень акцелератора нормальным,
2. при тромбопении, при которой при нормальном уровне протромбина уровень акцелератора является низким,
3. при гипопротромбинемии после применения препарата анти — К, пелентане и дикумароле. Передозировка дикумарола с геморрагическим диатезом может вызвать снижение уровня акцелератора.

Ю. Эдер

ПРОБЛЕМА БОЛИ В УЧЕНИИ ПАВЛОВА

На основании опыта, полученного в советских клиниках автор рассматривает причины и механизм возникновения боли и проблему борьбы с ней.

Из основных положений учения Павлова известно, что нервной системе принадлежит координирующая роль в физиологии и патологии и что руководящее значение в регулировании функции нервной системы принадлежит коре головного мозга. Кора мозга регулирует и контролирует подкорковые центры. Высокий тонус коры мозга влияет (отрицательно индицирует) тормозящим образом на центры возбуждения в подкорковом слое, устраняя, таким образом, неприятные ощущения и жалобы больных.

Центром, воспринимающим болевые импульсы является подкорковая область — зрительный бугор. ГовоКря об ощущении боли, мы имеем в виду процессы, происходящие в подкорковой области — в зрительном бугре.

Высокий тонус коры головного мозга влияет на подкорковые центры — в нашем случае на зрительный бугор — тормозящим образом, вызывая уменьшение или прекращение боли. Таким образом становится яснм взаимоотношение между корой и подкорковой областью в процессе ощущения боли.

В дальнейшом автор обсуждает методы ослабления боли, которые имеют огромное значение в хирургической практике. Главным и основным анестезирующим средством должно быть психическое влияние на больного.

Средствами, приводящими к этому являются: слово (речь), которое согласно основным положениям учения Павлова, вызывает иногда большую реакцию чем какая либо инная внешняя причина.

Слово (речь) оказывает влияние на рецепторный аппарат, вызывая соответствующую „настройку” коры и тем самым воспринятие resp. выключения поступающих раздражений.

Большое значение имеют личные качества врача, персонала и среды, в которой находится больной, а также умение создавать у больного соответствующее настроение в трудные для него минуты. То, что составляли некогда индивидуальные качества великих клиницистов — успокаивающее влияние на больного — становится в настоящее время требованием науки.

Далее автор обсуждает влияние на процесс ощущения боли таких средств как сон, общий наркоз, местное обезболивание, морфий, кофеин и их комбинации.

Автор приходит к выводу, что в соответствии с основными положениями учения Павлова к этой проблеме следует подходить не стандартно, а индивидуально с учетом динамического стереотипа индивидуальности больного, а каждый врач, особенно хирург должен хорошо изучить эту проблему.

Е. Шпунар

О МАСКИРУЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ УШНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Автор рассматривает условия, при которых может возникнуть маскирующее действие антибиотиков, особенно при лечении пенициллином. Он подчеркивает отрицательную роль маскирующего влияния при лечении антибиотиками.

Подробно рассматриваются симптомы маскирования при лечении антибиотиками, встречающиеся в каждом из случаев внутричерепных осложнений.

В заключение автор приводит диагностические и лечебные проблемы, последующие из маскирующего действия антибиотиков при этих заболеваниях.

Б. Котерля

К ВОПРОСУ О КАЗУИСТИКЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОРТАНИ И ГЛОТКИ НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ ЛИПОМЫ ГОРТАНИ

Автор описывает интересный случай липомы гортани у 19-летнего мужчины, у которого в течение продолжительного времени не наблюдались никакие жалобы. Эта опухоль достигшая размеров 6 × 4 × 3 см была удалена автором операционным путем. Автор кратко описывает клинические симптомы при доброкачественных новообразованиях гортани и глотки и дает краткое патолого-анатомическое описание вышеприведенной липомы.



Zakończył życie największy człowiek naszych czasów, wierny uczeń Lenina i zwycięski kontynuator wielkiego dzieła Lenina. Wódz i nauczyciel mas pracujących całego świata. Prawdziwy przyjaciel narodu polskiego.

Brak Wielkiego Stalina szczególnie boleśnie odczuł nasz naród. Z Imieniem Stalina związana jest zwycięska walka Polaków o wyzwolenie narodowe i społeczne. Jedynie Stalinowi i bohaterskim narodom Związku Radzieckiego zawdzięczamy ocalenie od nieuchronnej zagłady przygotowanej nam przez faszyzm niemiecki.

To Stalin otworzył narodowi polskiemu drogę ku szczęśliwej przyszłości, ku socjalizmowi.

Jemu jedynie zawdzięczamy, że już dziś należymy do Wielkiej Rodziny narodów wolnych i równych.

Stalin spowodował, że kraj nasz raz na zawsze przestał być targowiskiem różnego rodzaju zaborców.

Pod troskliwą opieką Stalina szybko odbudowaliśmy naszą Ojczyznę ze zniszczeń wojennych, a gospodarka nasza rozwija się w tak szybkim tempie, że niedługo dorównamy państwom najbardziej przemysłowo rozwiniętym.

Ten szybki rozwój naszej gospodarki i kultury ma swoje źródła w wyzwoleniu społecznym, które przyniósł nam Stalin wraz z bohaterskimi narodami Związku Radzieckiego, od którego otrzymujemy pomoc, przykład i doświadczenie.

Dla nas lekarzy Stalin jest drogowskazem umiłowania człowieka. Jego człowieczeństwo ujawniało się najwyraźniej w nieustępliwej walce o pokój dla wszystkich ludzi świata.

Stalin nas nauczył, że pokój to szczęście człowieka. Pokoju dla ludzkości nie wyczekamy, pokój trzeba umieć wywalczyć.

My pracownicy naukowi i lekarze odczuwamy, że utraciliśmy człowieka, którego imię złączyło się trwale w historii z epoką wielkich zmagań sił postępu z rozkładającymi się ciemnymi siłami wstecznictwa.

Brak nam genialnego umysłu człowieka, który wzniósł naszą naukę na nowy wyższy poziom poznania; wytyczył nowe drogi i otworzył perspektywy prawidłowego rozwoju naszej myśli naukowo-badawczej.

Rozwijając i pogłębiając metodę szlachetnego badania zjawisk materialnych, Stalin stworzył podstawy dla naszej pracy naukowej.

Ujawniając wyraźnie obiektywny charakter praw rozwoju zarówno w dziedzinie przyrodoznawstwa, jak i w naukach społecznych, Stalin umożliwił nam odrzucenie kapitulujących i bałamucących teorii burżuazyjnych, stojących na platformie subiektywizmu. Wyrzucając z naszego myślenia teorie, które w istocie nie dążą do poznania świata i praw nim rządzących, wyzwoliliśmy naszą naukę lekarską od metafizycznej niemocy i zabobonnego obskurantyzmu.

Stalin pokazał nam równocześnie cel życia człowieka, jego aktywną rolę w przeobrażaniu, wielką siłę społeczeństwa, która poznawszy prawa swego rozwoju może świadomie urządzać swą przyszłość.

Stalin podniósł wartość rozumu i myśli człowieka. — Wykryte przez Stalina podstawowe prawa ekonomiczne ukazały nam całą ludobójczą treść panowania kapitalizmu z jednej strony, a głębię humanitaryzmu socjalistycznego z drugiej strony.

Polska nauka lekarska odrzuci na zawsze wszelkie przygnębiające bezwyjściowe teorie o niepoznawalności, uwierzy w wyzwolony umysł ludzki, który potrafi poznawać prawa rządzące światem i tym uczci najlepiej pamięć Wielkiego Stalina.

Redakcja